



T.C.
BURSA YÜKSEK İHTİSAS
EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
KALP VE DAMAR CERRAHİSİ KLİNİĞİ

AKUT KORONER SENDROM NEDENİYLE PRİMER PERKÜTAN GİRİŞİM
UYGULANAN HASTALARDA ERKEN KORONER BAYPAS GREFT
OPERASYONLARININ ERKEN DÖNEM SONUÇLARI

DR. AHMET KAĞAN AS

UZMANLIK TEZİ

2016



T.C.
BURSA YÜKSEK İHTİSAS
EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
KALP VE DAMAR CERRAHİSİ KLİNİĞİ

AKUT KORONER SENDROM NEDENİYLE PRİMER PERKÜTAN GİRİŞİM
UYGULANAN HASTALARDA ERKEN KORONER BAYPAS GREFT
OPERASYONLARININ ERKEN DÖNEM SONUÇLARI

DR. AHMET KAĞAN AS

UZMANLIK TEZİ

DANIŞMAN: DOÇ. DR. TAMER TÜRK

2016

İÇİNDEKİLER

Özet.....	iii
İngilizce Özet.....	iv
Giriş.....	1
Genel Bilgiler.....	3
1. Koroner Arter Hastalığı.....	3
2. Koroner Arter Hastalığında Tanı Yöntemleri.....	10
3. Koroner Arter Hastalığının Klinik Yansıması: Akut Koroner Sendrom....	14
4. Akut Koroner Sendromda Tedavi Stratejileri.....	18
5. Revaskülarizasyon Yöntemleri.....	24
Materyal ve Metod.....	38
Bulgular.....	43
Tartışma.....	48
Sonuç.....	57
Kaynaklar.....	58
Kısaltmalar.....	71
Teşekkür.....	73
Özgeçmiş.....	75

ÖZET

Amaç: Perkütan Koroner Girişim (PKG) günümüzde AKS hastalarında daha sık uygulanır olmuştur. Koroner arter hastalığı nedeniyle KABG gereken birçok hastanın öyküsünde PKG bulunmaktadır. Bu çalışmanın amacı AKS nedeniyle başvurup, sorumlu koroner lezyonuna PKG uygulanıp sonrasında diğer koroner lezyonları nedeniyle KABG yapılan hastaların erken dönem sonuçlarını incelemektir.

Yöntemler: Ocak 2011 – Ocak 2014 tarihleri arasında AKS ile başvurup sorumlu koroner lezyonuna PKG yapılan ve devamında varolan diğer koroner arter lezyonları için KABG uygulanan hastalara Grup 1 denmiştir. Aynı dönemde Stabil KAH olan, elektif KAG sonrası elektif KABG uygulanan hastalar ise kontrol grubu olarak belirlenmiş ve bu gruba da Grup 2 denmiştir. Çalışmadaki hasta sayısı Grup 1’de 102 ve Grup 2’de 107 olmak üzere toplam 209’dur. Grup 1’de K/E oranı 31/71 ve Grup 2’de K/E oranı 30/77’dir.

Bulgular: Her iki grup arasında demografik özellikler ve risk faktörleri açısından anlamlı farklılık yoktu. Preoperatif dönemde Grup 1’de oral ACEi kullanan hasta sayısı Grup 2’ye oranla anlamlı derecede fazla idi. [Grup 1, 95 hasta (%93.1) ve Grup 2, 89 hasta (%83.1) $p=0.027$] Grup 1’de preoperatif levosimendan kullanımı gereken hasta sayısı Grup 2’den anlamlı oranda fazla idi. [Grup 1, 21 hasta (%20.5) ve Grup 2, 11 hasta (%10.2) $p=0.039$] Operatif verilerde istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar bulunmazken; postoperatif dönem hastaların takibinde Grup 1’de drenaj miktarı anlamlı derecede artmış olarak bulundu. [Grup 1 (546.3 cc \pm 172) ve Grup 2 (424.2 cc \pm 185); $p<0,001$] Grup 1’de artan drenaj miktarlarına bağlı olarak kullanılan kan ve kan ürünü miktarında da Grup 2’ye göre anlamlı bir yükselme görülmekte idi. [Grup 1 (3.3 ünite \pm 1.8) ve Grup 2 (1.7 ünite \pm 0.9); $p<0,001$] Her iki grupta hastane içi mortalite açısından anlamlı fark görülmedi. [Grup 1, 5 (%4.9) ve Grup 2, 4 (%3.7); $p=0.470$]

Sonuç: AKS sonrası PKG uygulanıp, erken dönem KABG yapılan hastalar kabul edilebilir mortalite ve komplikasyon oranlarıyla güvenle opere edilebilirler.

Anahtar kelimeler: Akut koroner Sendrom, Koroner baypas cerrahisi, perkütan koroner girişim

ABSTRACT

Objective: Percutaneous Coronary Intervention (PCI) is being more frequently done after ACS. Most of the patients who require CABG operation has a history of PCI. The aim of this study is to investigate the early results of the ACS patients who underwent CABG operation after the previous PCI of the underlying coronary lesion that is responsible for ACS.

Methods: Patients who underwent CABG between January 2011 and January 2014 were divided into two groups. Group 1 is consisted of the patients who hospitalized for ACS and underwent CABG after a previous PCI. The control group, Group 2, is consisted of the patients who underwent elective CABG operation after elective coronary angiography. The number of the patients was 102 in group 1 and 107 in group 2 with a total number of 209.

Results: There were no statistically significant difference between the groups in terms of demographic features and preoperative risk factors. Preoperative usage of ACEI drugs and Levosimendan were significantly higher in group 1 when compared with group 2. (ACEI usage Group 1 vs. Group 2: 95 (%93.1) vs 89 (%83.1) $p=0.027$; Levosimendan usage Group1 vs. Group 2: 21 (%20.5) vs 11 (10.2) $p=0.039$) The operative variables were similar between two groups whereas the postoperative drainage blood amounts were significantly higher in group 1 patients than group 2 (546.3 cc \pm 172) and (424.2 cc \pm 185) respectively; $p<0,001$). As a result of the higher drainage amount the postoperative blood and blood product usage were significantly higher in group 1 than group 2 (3.3 units \pm 1.8) and (1.7 units \pm 0.9); $p<0,001$). The in hospital mortality rates were similar between the two groups (5 (%4.9) vs 4 (%3.7); $p=0.470$)

Conclusion: Early CABG operation after ACS is a safely applicable process with acceptable mortality and complication rates.

Key Words: Acute Coronary Syndrome, Coronary Artery Bypass Graft Operation, Percutaneous Coronary Intervention

GİRİŞ

'Koroner kalp hastalığı (KKH) artık dünyada önde gelen ölüm nedeni olmuş; yükselişe geçmiş ve sınır tanımayan gerçek bir pandemi halini almıştır.' Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) bu ifadeleri kullanarak 2009 yılında insanoğlunun yeni en ölümcül salgın hastalığını dünyaya ilan etmiştir (1). Kardiyovasküler hastalıklar (KVH) gelişmiş ülkelerde mortaliteye sebep olma açısından önemli bir etken olmuştur ve aynı şekilde gelişmekte olan ülkelerde de ilerleyen zamanlarda böyle olması beklenmektedir (2). Bunlar arasında, koroner arter hastalığı (KAH) kardiyovasküler hastalıkların en yaygın ortaya çıkan şeklidir ve yüksek mortalite ve morbidite ile ilişkilidir. İskemik kalp hastalığının klinik yansımaları arasında sessiz iskemi, kararlı angina pectoris, kararsız angina, miyokard infarktusu (MI), kalp yetmezliği ve ani ölüm vardır. Avrupa'da tüm akut tıbbi hastaneye yatışların çok büyük bir oranını göğüs ağrısı bulunan hastalar oluşturur. Kardiyak ağrı kuşkusu ile takip edilen hastaların arasında akut koroner sendrom (AKS) olanların tanısız ayrımında da güçlükler yaşanmaktadır. Bahsi geçen bu zorluklar elektrokardiyografik (EKG) bulguları net olmayan, semptomlarını açık olarak göstermeyen kişilerde özellikle kendini belli etmektedir. Güncel ve etkinliği bilinen tedavi yaklaşımları uygulanıyor olmasına karşın AKS hastalarında ölüm, MI ve tekrar hastaneye yatış çok yüksek oranlardadır. AKS, koroner arter hastalığının seyrinde farklı klinik yansımaları olan ancak tamamen ortak bir patofizyolojik mekanizma ile kendini gösteren bir grup hastalığın adıdır. Şiddetli anjinalardan akut MI arasında geniş bir spektrumda kendini gösteren bu klinik tablonun tedavisinde ise temel amaç koroner dolaşım sistemindeki bu akut sorunun giderilmesidir. Bunun için ise trombolitik tedavi, acil perkütan koroner girişim (PKG) veya koroner arter baypas cerrahisi (KABG) gerekebilmektedir. Bu çalışmanın amacı; AKS ile başvurup primer perkutan girişim uygulanan, primer müdahaleye gerek gösteren öncelikli koroner sorunları giderildikten sonra koroner arter lezyonları için KABG yapılan

hastalar ile elektif izole KABG uygulanan hastaların, erken postoperatif dönem (30 gün) sonuçlarını, mortalite ve morbiditelerini, bunlara etki eden faktörleri karşılaştırmaktır.



GENEL BİLGİLER

1 Koroner Arter Hastalığı

Ateroskleroz erişkin yaş grubunda en önemli morbidite ve mortalite nedenidir. Koroner arter hastalığı (KAH), gelişmiş ülkelerde önemli bir sağlık problemi olmakla birlikte gelişmekte olan ülkelerde son yıllarda sıklığı giderek artmaktadır. KAH hemen daima ateroskleroz ile birlikte (3). DSÖ'nün 2002 yılı için hazırladığı raporda ölüm nedenleri arasında KAH ilk sırada yer almıştır (4). Yine Türkiye İstatistik Kurumu (TÜİK), ilk kez 2009 yılına ait Ölüm Nedeni İstatistikleri'ni açıkladığında ölüme neden olan ilk beş hastalık arasında kardiyovasküler nedenlerden kaynaklanan ölüm oranının %39.9 olduğu görülmüştür. Toplumumuzda koroner kalp hastalığının (KKH) yaygınlığı yaşla giderek artmakta ve 60 yaş üzerindeki kişilerin % 15' ini etkilemektedir (5,6).

Ateroskleroz yaşamın oldukça erken dönemlerinde koroner arterler ve diğer arteriyel yataklarda yağlı çizgilenmeler ile başlar. Yağlı çizgilenmeler ve daha gelişmiş bazı lezyonlar çeşitli otopsi çalışmalarında; erkeklerde adolesan çağların sonunda ve 20 yaşların başında, kadınlarda ise 20 yaşların sonunda ve 30'lu yaşların başında tespit edilmişlerdir (7,8). Ateroskleroz, arter intimasında aterojenik lipoproteinlerin birikmesiyle oluşan karmaşık, inflamatuvar ve fibroproliferatif bir olaydır (9).

Aterosklerozun gelişmesinde rol oynayan birçok risk faktörü vardır. Risk faktörleri, prospektif epidemiyolojik çalışmalar sonucu bulunmuş, rolleri deneysel laboratuvar verileri tarafından desteklenmiş, insanlarda yapılan klinik çalışmalar ile doğrulanmıştır. Risk faktörleri, daha sonra gelişecek olan hastalığı önceden bildirir ve patolojik süreçte etiyolojide önemli rol oynar. Bethesda Konferansı Raporu'nda nedensellik ikinci derecede önemli

görölmüş ve risk faktörleri değiştirilebilirliklerine göre sınıflandırılmışlardır (10).

1.1 Koroner Arter Hastalığı Risk Faktörleri

Bu risk faktörleri 4 gruba ayrılarak incelenebilir.

1.1.a A Grubu Risk Faktörleri

Müdahale ile KAH riskini azalttığı kanıtlanmıştır.

- Hipertansiyon
- LDL kolesterol yüksekliği
- Sigara kullanımı
- Sol ventrikül hipertrofisi
- Trombojenik faktörler

1.1.b B Grubu Risk Faktörleri

Müdahale ile KAH riskinin azalacağı ön görölmektedir.

- Diyabetes Mellitus
- Fiziksek inaktivite
- HDL kolesterol
- Obesite
- Postmenapozal durum (kadın)

1.1.c C Grubu Risk Faktörleri

Modifiye edildiğinde KAH riski muhtemelen azalabilir.

- Psikososyal faktörler
- Trigliseridler
- Lipoprotein(a)
- Homosistein

- Oksidatif stres
- Alkol tüketimi

1.1.d D Grubu Risk Faktörleri

Değiştirilemez risk faktörleridir.

- Erkek cinsiyet
- İleri yaş
- Aile Öyküsü

1.2 Ateroskleroz

Arterlerde arteriosklerotik plaklar ve trombozlarla karakterize bir ileri yaş hastalığıdır. Sistemiktir, çoğunlukla erkeklerde ve 40 yaşından sonra görülür. Bütün damarlarda yaygın olmakla beraber, arterlerin hastalığa katılma derecesi farklıdır. Daha çok büyük damarları sıklıkla abdominal aortayı, iliak ve femoro-popliteal arterleri tutar. Damar duvarının yapısında bulunan hücreler, buraya göç eden kan hücreleri, salgıladıkları maddeler, enfeksiyon ajanları ve tüm bunların etkileşimi, aterom plağına dinamik bir özellik verir. (11,12) Ateroskerozu açıklamaya yönelik ileri sürülen hipotezler içinde en yaygın kabul göreni hasara karşı yanıt hipotezidir. Bu hipotezde olayları endotel disfonksiyonu başlatmaktadır. Meydana gelen disfonksiyon ile tek hücre tabakasından oluşan endotelin, kan ile damar duvarı arasında bariyer olma özelliğı, seçici geçirgen olma özelliğı ve antitrombotik yapısı bozulur. Bunun sonucunda gelişen inflamatuvar ve proliferatif olaylar dizisi arteriosklerotik plağın oluşmasına neden olur.

Ateroskleroz, arterleri değişik oranlarda tutar; koroner arterler en sık ilk 6 cm'de olmak üzere özellikle duyarlıdırlar. Plaklar, muhtemelen tırbülan akım nedeniyle, daha çok arter bifürkasyon noktalarında oluşmaktadır.

1.3 Yaş

Amerikan Kalp Birliği kılavuzlarında erkeklerde 45 yaş ve üstünde, kadınlarda 55 yaş ve üstünde olmak önemli bir risk faktörüdür. Avrupa Kardiyoloji Derneği 2007 Hipertansiyon Kılavuzu'nda ise risk faktörü olarak erkeklerde 55 yaş ve üstü, kadınlarda 65 yaş ve üstü kabul edilmektedir (13).

1.4 Cinsiyet

Kadınlarda yaşa göre düzeltilmiş KAH riski, erkeklerin yaklaşık 1/3'ü kadardır. Kardiyovasküler Hastalıklar (KVH) tüm Avrupa ülkelerinde kadınlarda ölümlerin en önemli nedenidir; 75 yaş altında kadınların %42'si KVH'dan ölmektedir. Bu oran erkeklerde %38'dir (14). Kadınlarda inmeden değil ama KVH'dan ölüm oranının düşük olması endojen östrojenin koruyucu etkisi olarak yorumlanabilir. Miyokard enfarktüsünden sonra mortalite kadınlarda erkeklere göre daha yüksektir. Fakat bu durumun nedeni kadın hasta sunularının daha ileri yaşlarda olması ve daha fazla yaşla bağlantılı morbiditelere rastlanmış olmasıdır (15-17).

1.5 Aile Öyküsü

Aile öyküsü kalp-damar hastalıklarının en güçlü bağımsız risk faktörlerindedir. 55 yaş üzeri erkek ve 65 yaş üzeri kadın birinci derece akrabalarda KAH öyküsü olması risk faktörü olarak kabul edilmektedir. Baba veya birinci derece erkek akrabalarından birinin 55 yaşından önce ya da birinci derece kadın akrabalarından birinin 65 yaşından önce akut miyokard enfarktüsü ya da ani ölümü, prematür kalp-damar hastalığı aile öyküsü olarak tanımlanmaktadır (18,19). Ailesel hiperkolesterolemi örneğinde olduğu gibi, bazı durumlarda risk altındaki hastaları belirlemek ve etkilenen yakınlarını zamanında tedavi edebilmek amacıyla, genetik danışmanlık süreci en yararlı şekilde kullanılabilir ve kaskat tarama ile genişletilebilir (20,21)

1.6 Sigara İçiciliği

Sigara, çok sayıda hastalığın kanıtlanmış bir nedenidir ve sigara, ienlerdeki tüm önlenebilir ölümlerin %50'sinden sorumludur. Bu ölümlerin yarısı KVH nedenlidir. Sigara her türlü KVH, Koroner Kalp Hastalığı (KKH), iskemik inme, Periferik Arter Hastalığı (PAH) ve Abdominal Aort Anevrizması görülmesindeki risk artışı ile ilişkilidir. Etki mekanizması tam olarak bilinmemesine rağmen aktif sigara içiminin tüm arter bölgelerinde aterosklerotik hastalığın gerçek bir nedeni olduğu şüphesizdir. Sigara içenlerde fibrinojen düzeyi daha yüksek ve trombositler daha yapışkan iken, sigara dumanının önemli bir elemanı olan karbonmonoksit, lipoproteinlerin kandan damar duvarına gn artırır. Sigara içiminin riski belirgin olarak doz-yanıt ilişkisi göstermektedir. Kalıcı olarak sigara içimi bırakıldığı zaman akut miyokard enfarktüsünün ve serebrovasküler olayların riskleri hızla azalmaktadır (22,23).

Honolulu Kalp çalışmasında; gelişen KKH risk faktörleri olarak hipertansiyon, hiperkolesterolemi ve sigara kullanımı gösterilmiştir (24). Framingham Kalp çalışmasında 30–62 yaşlar arasında 5209 kişi 34 yıl boyunca izlenmiş ve bu srenin sonunda sigaranın kümülatif dozunun inme, geçici iskemik atak, KVH insidansı ve mortalitesi ile anlamlı bir ilişkisinin olduğu gösterilmiştir (25). Framingham Kalp alışması, ABD Massachusetts'te, Framingham kasabasında, Ulusal Kalp Enstitüsü ve Boston niversitesi tarafından 1948 yılında, 5209 erişkinden oluşan bir örneklem grubuyla başlatılan ve halen üçüncü kuşakla devam etmekte olan bir çalışmadır. Bu çalışmanın amacı, kalp damar hastalığı oluşumuna yatkınlık sağlayan temel faktörleri ve karakteristik özellikleri, belirgin mevcut kalp damar hastalığı şikyeti olmayan, kalp krizi ya da fel geçirmemiş büyük bir örneklem grubundan elde edilen kanıt temelli verilerle geniş bir zaman dilimi içinde izleyebilmektir. Nitekim bugüne dek elde edilen veriler; yüksek kan basıncı, yüksek kan kolesterol düzeyleri (total ve LDL kolesterol), sigara, obezite, diyabet ve fiziksel inaktivite gibi faktörlerin kalp damar hastalığı oluşumu için majör risk faktörleri olduğunu; trigliserit, HDL kolesterol düzeyleri, yaş, cinsiyet ve psikososyal sorunların da kalp damar hastalığı

oluşum süreciyle ilgili faktörler olduğunu ortaya koymuştur. Bu çalışmadan elde edilen sonuçlar, ileriye dönük 10 yıllık kalp damar hastalığı riskini belirlemek amacıyla kullanılan skorlama ölçütlerinin oluşturulmasına imkan vermiştir. Framingham risk skorlaması, koroner kalp hastalığında tıbbi tedavi temel hedefinin LDL kolesterol düzeylerini düşürmek olduğunu da ortaya koymuştur. Birleşik Devletler’de yaklaşık 47 milyon erişkin sigara içmekte ve yaklaşık 430.000 kişi sigaraya bağlı nedenlerle yaşamını kaybetmektedir (26).

1.7 Hipertansiyon

Yüksek Kan Basıncı (KB) birçok epidemiyolojik çalışmada KKH, kalp yetersizliği, serebrovasküler hastalık, PAH, böbrek yetersizliği ve daha yakın zamanda da atriyal fibrilasyon için bir risk faktörü olarak tanımlanmıştır (27,28). Toplam >1 milyon kişiyi kapsayan gözlemsel verilerde, sistolik KB 115 mmHg, diyastolik KB 75 mmHg düzeyinin üzerinde iken, hem KKH hem de inme nedenli ölümün progresif ve doğrusal olarak arttığı görülmüştür (29). Yüksek KB’li bireylerde KVH’nın diğer risk faktörleri (diyabet, insülin direnci, dislipidemi) ve hedef organ hasarı daha yaygındır. Risk faktörleri birbirleri ile etkileşebileceğinden, KB’nin sadece hafif veya orta derecede yükselmesine rağmen, hipertansif hastaların genel riski artar. Hem yüksek riskli hem de düşük riskli toplumlarda KAH’a bağlı ölümlerin 1,5–2 kat arttırmasına sebep olur (30). Ateroskleroz gelişimine doğrudan ve renin-anjiyotensin-aldosteron sistemi (RAAs) üzerinden katkıda bulunur. Hiperkolesterolemiyle birlikte koroner ateroskleroz gelişimini artırır (31).

1.8 Psikososyal Faktörler

Düşük sosyoekonomik düzey, sosyal destek eksikliği, iş stresi, aile yaşamında depresyon, anksiyete, agresyon hem KVH gelişme riskine, hem de KVH’nın klinik seyri ve prognozunun kötüleşmesine katkıda bulunurlar. Bu faktörler tedavi uyumu ve yaşam tarzı iyileştirme çabalarına da engel olurlar. Ek olarak, doğrudan KVH patogenezinde etkili olan farklı psikobiyojik

mekanizmalar da saptanmıştır. Psikososyal faktörlerle artmış KVH riski arasındaki bağlantının mekanizmaları, sağlıksız yaşam tarzı (daha sık sigara içmek, sağlıksız yiyecek seçimi ve daha az fizik egzersiz), artan sağlık hizmeti kullanımı ve davranış değişikliği önerilerine veya kalp ilaçlarına daha az uyumu içermektedir (32-34). Sağlık hizmetlerine ulaşmada maddi engellerin de miyokard enfarktüsü sonrası olumsuz gidişi yol açtığı gösterilmiştir (35).

NHANES1 (National Health and Nutrition Examination Survey) çalışmasında ,daha önce KAH olmayan 5007 kadın ve 2886 erkekte depresyonun KVH üzerindeki etkisi incelenmiştir. KVH görülme sıklığı depresif kadınlarda 1.73, erkeklerde 1.71 kat daha fazla bulunmuştur (36).

2 Koroner Arter Hastalığında Tanı Yöntemleri

2.1 Göğüs Radyografisi

Non invazivdir. KAH araştırması amacıyla taranan hastalara 2 yönlü çekilecek göğüs radyografisi bir çok konuda fikir verecektir. Böylece kardiyak, pulmoner, plevral, mediasten ve diğer torasik patolojiler için önemli bilgiler elde edilmiş olunur. Kardiyotorasik indeks (KTİ) artışı, pulmoner konjesyon, atriyal genişleme ve kardiyak kalsifikasyon KAH açısından kötü prognoz kriterlerindedir.

2.2 Elektrokardiyografi (EKG)

Özellikle iskemik değişikliklerin saptanması ve altta yatan hastalığın tahmini ve uygun tedavinin planlanması için önemli tanı araçlarından biridir. Hastalığın seyri, olası müdahalelerin aciliyeti, aritmilerin uygun şekilde tedavisi ve diğer tedavi seçenekleri açısından değerli bilgiler sağlayacağından dolayı 12 derivasyonlu EKG mutlaka gözden geçirilmelidir (37).

2.3 Egzersiz Stres Testi

Yüksek derecede erişilebilirlik ve düşük maliyet nedeni ile egzersiz elektrokardiyogramı, semptomların anjinal özelliğini doğrulamak ve indüklenebilir iskeminin objektif kanıtını ortaya koymak için en sık kullanılan testtir. Kalp hastalıklarının tanı ve prognozunu değerlendirmede, fonksiyonel kapasiteyi belirlemede önemli yere sahiptir. Sensitivite ve spesifitesi tutulan damara ve sayısına bağlı olmak üzere %60-70'tir. Kapak hastalığı, sol ventrikül hipertrofisi, dijital kullanımı ve bazal EKG'de ST depresyonu bulunması testin tanı gücünü azaltır (38).

2.4 Ekokardiyografi (EKO)

Torasik aortanın ve kardiyak yapıların görüntülenmesinde tanısai, ventriküler ve valvüler fonksiyonları değerlendirilmesinde önemli noninvaziv bir yöntemdir. AMI'de komplikasyonların değerlendirilmesi ve gösterilmesinde önemli bir tanı aracıdır (39-41).

2.5 Stres Ekokardiyografisi

Stres ekokardiyografisi, iskeminin saptanmasında egzersiz EKG testinden daha doğru sonuç verir (42). Testin uygulanmasında en sık bir bisiklet mantığı ile işleyen fiziksel egzersiz testi yapılır. Ancak dobutamin ve daha az sık olarak dipiridamol gibi farmakolojik ajanlar de kullanılabılır. Egzersiz ekokardiyografisinin duyarlılık ve özgünlüğü sırasıyla %80-85 ve %84-86'dır.

2.6 Koroner Anjiyografi (KAG)

KAG, koroner arter hastalığının tanısında altın standarttır. Sadece koroner anatomi haritasını ortaya koymaz, aynı zamanda lezyon yerini, ciddiyetini, lezyonun biçimini, özelliklerini, distal akımın durumunu, aterosklerozun yaygınlığını, kollateral dolaşımın durumunu değerlendirmeyi de mümkün kılar (43).

KAG'nin bazı sınırlamaları vardır:

- İnvaziv bir metoddur
- Gözlemciler arasında değişkenlik yüksektir
- Eksantrik lezyonlarda duyarlılığı düşüktür
- Plağın yaygınlığını ve hemodinamik etkisini saptayamaz
- Erken dönem aterosklerotik lezyonları değerlendiremez
- Vazospazmların yakalanması güçtür (43).

2.7 Çok Kesitli Kardiyak Bilgisayarlı Tomografi (ÇKBT)

Erken dönem aterosklerotik lezyonların tanınmasında, hastalığın yaygınlığını saptamada ventrikül fonksiyonları ve miyokardiyal dokunun değerlendirilmesinde yardımcı araçtır. Kardiyak BT ile kalsiyum birikimlerinin saptanmasına ek olarak, kalsifiye alan ve yoğunluğunun belirlenmesi de mümkündür (44). ÇKBT, stabil ve stabil olmayan anjinal semptomları olan hastalarda ve KAH olasılığı düşük veya orta derece olan hastalarda, önemli KAH'nı ekarte etmek için güvenilir bir yöntemdir. Ancak, ÇKBT anjiyografi, aterosklerotik tıkanıklıkların şiddetini tipik olarak, olduğundan fazla hesaplamaktadır ve hasta tedavisi ile ilgili kararlar daha ileri fonksiyonel testleri gerektirmektedir.

2.8 Kardiyak Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRI)

Çoklu düzlemde mükemmel görüntü sağlar. Kalbin ve ana damarların morfolojisi ve fonksiyonlarının değerlendirilmesi, kalp perfüzyonunun gösterilmesi, MI'dan sonra miyokard canlılığının ve komplikasyonlarının saptanması ve koroner arterlerin görüntülenmesinde uygulama alanı bulmuştur (44,45). MRI koroner anjiyografinin KAH'nın saptanması açısından ÇKBT'ye göre daha düşük başarı oranına sahiptir ve ÇKBT'den daha az güvenilir sonuç vermektedir.

Farmakolojik ajanlarla yapılan kardiyak MRI stres testi, dobutamin infüzyonu ile indüklenen duvar hareketi anormalliklerini veya adozin ile indüklenen perfüzyon anormalliklerini saptamak için kullanılabilir. Kardiyak MRI, yakın zamanda klinik kullanıma girmiştir ve bu nedenle diğer yerleşmiş invazif olmayan görüntüleme tekniklerine göre daha az yayımlanmış veriye sahiptir (46).

2.9 Miyokard Perfüzyon Sintigrafisi (MPS)

Genel uygulama alanı girişimsel işlemlerden fayda görebilecek canlı ve iskemik miyokardiyumu tespit etmektir. Günümüzde nükleer kardiyolojik

yöntemlerin değeri, noninvaziv oluşları, fonksiyonel ve metabolik parametreleri doğru göstermeleri nedeniyle giderek artmaktadır (47).

2.10 Pozitron Emisyon Tomografisi (PET)

KAH'nin saptanması açısından miyokardiyal perfüzyon PET'in tanısal değeri mükemmeldir. PET perfüzyon görüntülemesi karşılaştırmaları da PET'in SPECT'e üstün olduğunu göstermiştir (48). PET ile elde edilen verilerin meta-analizinde, KAH'nin saptanması açısından %92 duyarlılık ve %85 özgünlük gösterilmiştir (miyokardiyal perfüzyon SPECT'e göre daha üstündür). PET ile mutlak ünite olarak ölçülen miyokardiyal kan akımı (mL/g/dk), tanısal doğruluğu daha da artırır ve çeşitli tedavilerin etkilerini takip etmek için kullanılabilir.

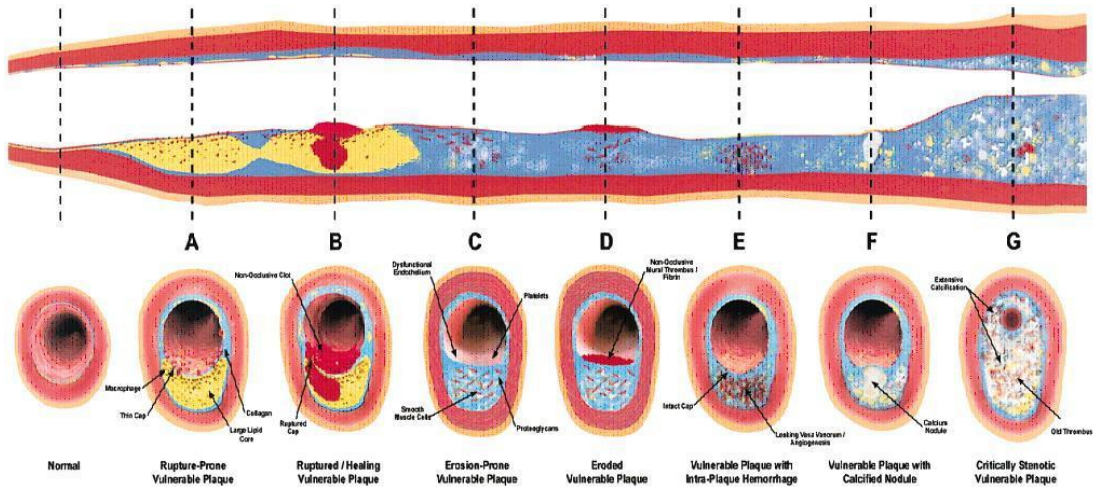
2.11 Hibrit/Kombine Görüntüleme

Anatomik ve fonksiyonel görüntülemenin birleştirilmesi ile görüntülerin yapısal ve fonksiyonel bilgileri korele edilebilir, koroner lezyonların ve bunların patofizyolojik öneminin kapsamlı olarak yorumlanması kolaylaştırabilir. Bu kombinasyon, görüntülerin birlikte kaydedilmesi yolu ile veya iki modalitenin (ÇKBT ve SPECT, ÇKBT ve PET) birleştirilmiş olduğu cihazların kullanılması ile elde edilebilir. Kombine görüntülemenin kullanılabilirliğini ve doğruluğunu değerlendiren tek merkezli çalışmalar, ÇKBT ve perfüzyon görüntülemesinin bağımsız prognostik bilgiler sağlayabileceğini göstermiştir. Halen geniş veya çok merkezli çalışmalar bulunmamaktadır ve mutlaka ihtiyaç duyulmaktadır.

3 Koroner Arter Hastalığının Klinik Yansıması: Akut Koroner Sendrom

Akut koroner sendromlar; koroner arter hastalığının akut tablolarının genel bir adı olup bu başlık altında; kararsız angina (USAP), ST elevasyonsuz akut miyokard infarktüsü (NSTEMI) ve ST elevasyonlu akut miyokard infarktüsü (STEMI) olarak bir araya gelirler. Akut koroner sendromlarda klinik yansımada bazı farklılıklar olmakla birlikte hepsinde altta yatan ortak bir patofizyolojik mekanizma bulunmaktadır (49).

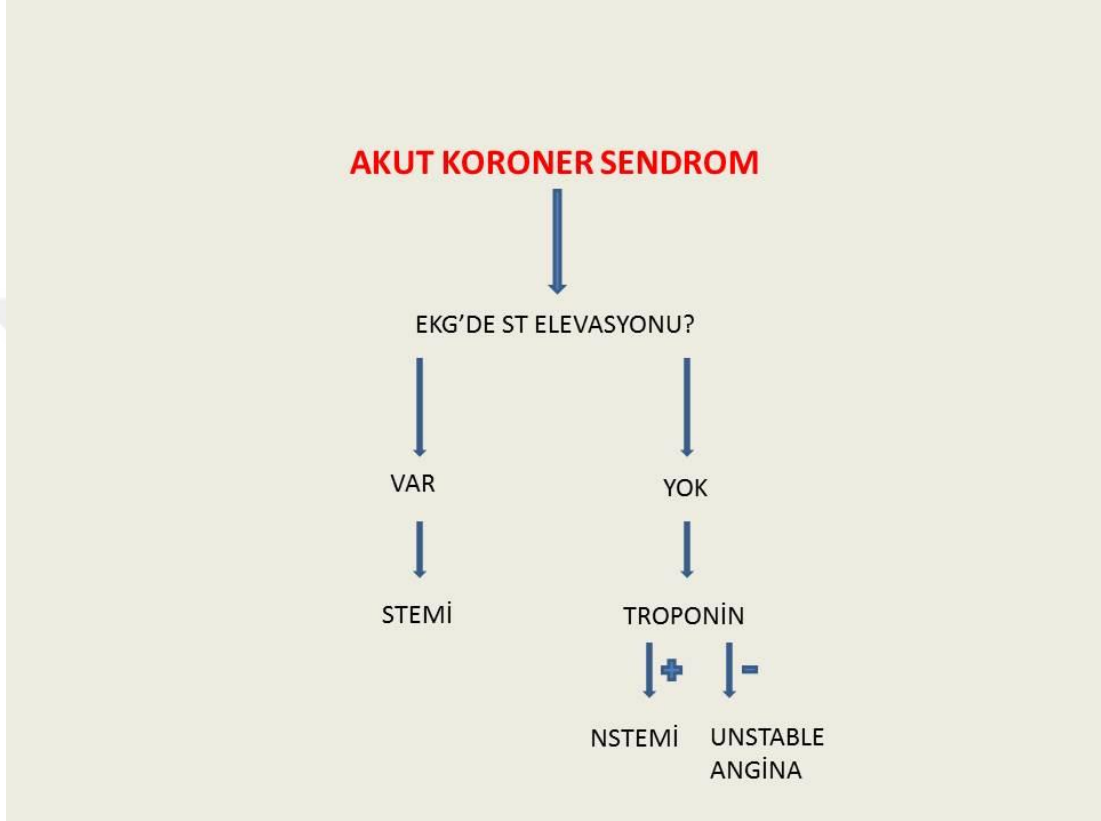
Olay genellikle aterosklerotik koroner kalp hastalığı zemininde, aterom plağının kararsız hale gelmesi ile koroner arterde kısa süreli total-subtotal oklüzyon ve rezolüsyon ile karakterize, miyokardın perfüzyonunu bozan, MI'ne veya kardiyak ölüme ilerleme riski olan, akut, acil bir durum olarak karşımıza çıkar (50). Plak üzerinde oluşan pıhtı çeşitli derecelerde koroner kan akımını bozar (Şekil 1). Pıhtının yanı sıra değişik derecelerde koroner spazm da tabloya eşlik edebilir (51).



Şekil 1: Aterosklerotik plağın yıllara göre gelişerek AKS'a yol açması

Bu değişiklikler sonucunda klinikte STEMI, NSTEMI veya USAP tablosu ortaya çıkabilir (51).

AKS'un klinik ayrımı Şekil 2'de özetlenmiştir.



Şekil 2: AKS klinik ayırım algoritması

3.1 ST Segment Yükselmeli Miyokard İnfarktüsü (STEMI)

Epikardiyal koroner arterde rüptüre plağın sebep olduğu tıkaçıcı tromboz ile endokarddan epikarda doğru miyokardiyal nekroz dalgası başlar. Nekroz alanı reperfüzyon sağlanana kadar genişlemeye devam eder. Belirgin kollaterallerin yokluğunda tıkaçıcı trombüs sıklıkla STEMI ile sonuçlanır. Elektrokardiyogramda (EKG) ST yükselmesi olan akut MI'larda tanı ve tedavi yöntemleri çok iyi tanımlanmıştır. Bu hastalarda sorun koroner arterin akut olarak tam tıkanmasıdır. Tedavi prensibi ise tıkanmış olan damarın rekanalize edilmesi ve akut iskeminin sonlandırılması için girişimde

bulunulmasıdır. Koroner arter açıklığının yeniden sağlanması sağ kalım ile ilişkilidir. Kısa zamanda reperfüzyon sağlanması transmural miyokard nekrozunun önlenmesi ve sınırlanması açısından önemlidir. Bu amaçla medikal yaklaşım ile trombolitik infüzyonu uygulanabileceği gibi girişimsel olarak primer anjioplasti uygulanması ya da cerrahi yaklaşım öncelikli seçenek olabilir (52). Semptom sonrası PKG için gecikilen her yarım saatte bir, yıllık mortalitede %8 oranında rölatif risk artışı mevcuttur. Bu nedenle STEMI tedavisinde esas amaç reperfüzyonun en kısa zamanda sağlanmasıdır.

3.2 ST Segment Yükselmesiz Miyokard İnfarktüsü (NSTEMI)

AKS kliniği olan ancak dirençli ST segment yüksekliği bulunmayan hastalar USAP veya NSTEMI'dir. NSTEMI ve USAP vakalarında koroner arterin oklüzyonu total değildir. Patofizyolojiye bakıldığında koroner arter içindeki trombosit agregatlarından zengin olan trombüs, distal mikroembolizasyonlara neden olabilir ancak daha sonra antegrad akımın sağlanması geniş çaplı nekrozu önleyebilir (USAP). Trombüs oluşumunda artış meydana geldiğinde ise total tıkanıklık oluşacak bu da beraberinde miyokard nekrozunu ortaya çıkaracaktır. (ST elevasyonsuz MI). EKG'de ST segment çökmesi, kendiliğinden veya nitrogliserinle geçebilen ST segment yükselmesi, T dalga inversiyonu, geçirilmiş MI bulgusu ve sol dal bloğu bulguları olabilir. EKG tamamen normal de olabilir. USAP veya NSTEMI'li hastalarda ölüm veya reinfarktüs riski ilk 30 gün boyunca yaklaşık %10'dur. ST-segment yükselmesi olmayan AKS'lu hastaların yaklaşık %35-%50'sinde medikal tedaviye rağmen tekrarlayan iskemiyle karşılaşılabılır (53-55). NSTEMI vakaları, ST elevasyonlu miyokard infarktüsü vakalarına oranla daha sık görülmektedir (56).

3.3 Unstable Angina Pectoris (USAP)

Kronik stabil anjina ile MI arasında bulunan, miyokard nekrozu içermeyen bir sendromdur. Göğüs ağrısı öyküsü ve EKG ya da kardiyak enzim testleri ile MI tanısının ekarte edilmesi temeline dayalı klinik bir tanıdır. USAP, ilaçlarla zor kontrol altına alınan, 20 dakikadan uzun süren, istirahat veya minimal egzersiz ile oluşan, alışılmış angina semptomlarından daha uzun süren, çok sık ve ciddi iskemik göğüs ağrısı tipi olarak tarif edilir. Klinik seyir özellikleri bakımından eskiden “infarktüs öncesi angina”, “akut koroner yetersizliği”, “şiddeti artan (kreşendo) anjina” olarak tarif edilen tabloların tümü günümüzde, USAP içinde yer almaktadır.

USAP, günümüzde koroner yoğun bakım ünitelerine kabulün birincil nedenidir ve tüm sebeplerin %30-50'sini oluşturur. Bu oran STEMI ile başvuran hastaların yaklaşık 3 katına tekabül etmektedir. Unstabil koroner arter hastalığı, heterojen bir klinik sendromdur. USAP ve NSTEMI, sadece kardiyak markerlerin sonuçları alınınca kesin olarak ayırt edilir (57). USAP'te tedavinin amacı; anginayı önlemek ve iskemik süreyi kısaltmak, akut MI'nın gelişimini önlemek ve uzun dönem prognozu düzeltmek için risk faktörlerini elimine etmek yahut kontrol altına almaktır (58).

4 Akut Koroner Sendromda Tedavi Stratejileri

Miyokardiyal revaskülarizasyon yaklaşık 50 yıldır KAH tedavisinde esas amacı oluşturmaktadır. 1960'lardan beri kullanılan koroner arter baypas greftleme (KABG), uygulanan cerrahi yöntemler arasında en yoğun şekilde incelenmiş olan yöntemken, son 30 yıldan uzun bir süreden beri kullanılmakta olan PKG, diğer girişim yöntemlerine göre daha fazla randomize kontrollü çalışmanın (RKÇ) konusu olmuştur. İlk olarak 1977'de Andreas Gruentzig tarafından sunulan PKG, 1980'lerin ortalarında, KABG'ye alternatif olarak tanıtılmıştır. KABG'de baypas greftler 'sorumlu' lezyonun/lezyonların distalinde koroner damar ortasına yerleştirilerek miyokarda ekstra besleyici kan akımı kaynağı sağlar ve daha fazla proksimal tıkalı hastalığa karşı koruma temin ederler. Bunun aksine, koroner stentler, stentin proksimalinde yeni hastalığa karşı korunma sağlamaksızın doğal koroner damarların normal iletim kabiliyetini yerine koymayı hedefler. İki teknik arasında etki mekanizmasındaki bu temel farka rağmen miyokardiyal revaskülarizasyon, iskeminin ortadan kaldırılması açısından en iyi sonuçları sağlamaktadır. Stabil olmayan anjina, ST segment yükselmesi akut koroner sendrom (NSTE-AKS) ve ST segment yükselmeli miyokart enfarktüsü (STEMI) ile gelen hastalarda, miyokard iskemisi belirgindir ve yaşamı tehdit eder. Sorumlu koroner arter darlıkları, vakaların büyük çoğunluğunda anjiyografi ile kolaylıkla belirlenir. Stabil veya akut birçok durum PKG veya cerrahi revaskülarizasyon gibi farklı şekillerde tedavi edilebilir. Her iki revaskülarizasyon yöntemi, yöntemle ilişkili olarak özellik, hız ve zaman açısından biraz farklılık gösteren riskler taşır.

Miyokardiyal revaskülarizasyonda esas amaç sağkalım olsa da bununla birlikte hastanın yakınmaları, fonksiyonel durumu ve yaşam kalitesini de göz önüne almak gerekir. İşlem, beklenen yarar/zarar dengesinin yarar lehine ağır bastığı durumlarda uygundur. Bu nedenle, hastalığa müdahale sürecinde risk değerlendirmesi yapılması kıymetli bir gerekliliktir. Risk sınıflandırması için çok sayıda model geliştirilmiştir. Klinikte güncel

olarak kullanılanlar, “ESC 2010 Miyokardiyal Revaskularizasyon Kılavuzu”ndan alınan tablo ile özetlenmiştir (59) (Tablo 1).

Tablo 1: Miyokardiyal revaskularizasyona aday hastalar için kullanılan risk sınıflandırma skorları

Skor	Hesaplama	Riski hesaplamak için kullanılan değişken sayısı		Doğrulanmış sonuçlar
		Klinik	Anjiyografik	
EuroSCORE	www.euroscore.com/calc.html	17	0	Kısa ve uzun vadede mortalite
SYNTAX Skoru	www.syntaxscore.com	0	11	KAH yaygınlığının belirlenmesi
Mayo Klinik Risk Skoru		7	0	MAKO ve işlem ilişkili ölüm
NCDR CathPCI		8	0	Hastane içi mortalite
Personnet Skoru		16	0	30 günlük mortalite
STS Skoru		40	2	Operatif mortalite, inme, böbrek yetmezliği, uzamış ventilasyon, derin sternal enfeksiyon, tekrar operasyon, morbidite, kalış süresi
ACEF Skoru	Yaş/ejeksiyon fraksiyonu (%)]+I (kreatin>2 mg/dL ise (II)	2	0	Elektif KABG'de mortalite

ACEF: Yaş, Kreatin, Ejeksiyon Fraksiyonu; MACE: Major advers kardiyak olay; NCDR: Ulusal kardiyovasküler veritabanı kaydı; STS: Göğüs cerrahları derneği

Risk skorlarının bir hastada gelişebilecek olayların belirlenmesi açısından kesin sonuç vermesi beklenemez. Skorlama süreçleri klinik karar verme aşamasında olası riskler açısından kalp ekibini uyarır, hastalığa değil hastaya yaklaşım konusunda yol gösterici bilgiler verir.

4.1 NSTEMI – AKS ‘de Tedavi

NSTE-AKS, en sık görülen AKS çeşidi olup; PKG uygulanan hastaların en büyük bölümünü temsil eder. Medikal ve girişimsel işlemlerdeki gelişmelere rağmen, mortalite ve morbidite bu grupta yüksek olup, veriler ilk aydan sonra STEMI geçiren hastalara eşdeğer kalmaktadır. Ancak, NSTEMI-AKS hastaları çok heterojen bir hasta grubudur ve farklı prognozlara sahiptirler. Bu nedenle, tedavi yaklaşımı belirlenirken erken risk sınıflandırması gereklidir. Koroner anjiyografi ve revaskülarizasyonun esas olarak iki nihai hedefi vardır: Semptomların giderilmesi ve kısa ve uzun vadede prognozun iyileştirilmesi. Tedavi stratejisine karar verirken invazif ve farmakolojik tedavilerle ilişkili olası riskler, yaşam kalitesi ve hastanede kalış süresi de göz önüne alınmalıdır.

Erken invazif veya konservatif yaklaşımların değerlendirilmesi açısından yapılan RKÇ'lerin sonuçları oldukça anlamlıdır. Yapılan RKÇ'ler, erken dönem de yapılacak invazif girişimlerin, tekrarlayan iskemiye, rehospitalizasyonu ve revaskülarizasyon için yapılacak müdahalelerde azalma olduğunu göstermiştir. Bu girişimler, orta vadede mortalite ve MI'da belirgin bir azalmaya da yol açmaktadır. Uzun vadede mortalitede azalma ise orta düzeyde olmuştur ve ilk hospitalizasyon esnasında MI oranları artmıştır (erken risk). (60). 2010 yılında yapılan meta-analiz ile erken invazif girişimin, 5 yıllık takipte kardiyovasküler ölüm ve MI'yı azalttığını doğrulanmaktadır (61).

Erken dönem risk sınıflaması yapılması, bu hasta grubundaki heterojenite ve sayıca olan fazlalık göz önüne alındığında, kısa ve uzun vadede ölüm ve kardiyovasküler hastalık açısından risk taşıyan hastaların belirlenmesi için oldukça önem arz etmektedir. Hastalarda yapılacak, medikal tıbbi tedavi ile birlikte erken invazif girişim, bu riskleri azaltabilir. Ancak maliyet-etkililik ile beraber daha da önemlisi hasta için yarar/zarar dengesini korumak adına planlanacak olası girişimlere karar vermekte yine bu sınıflamanın ana kriterlerinden biri olmalıdır.

Risk, değişken klinik yansımalar, EKG değişiklikleri ve biyokimyasal değerler göz önüne alınarak incelenmelidir. Bu nedenle, risk skoru modelleri geliştirilmiştir. NSTE-AKS için ECS Kılavuzları, hastaların hastaneye kabulünden, taburcu edilmesine kadar olan süreçte uygulanmak üzere tercih edilecek sınıflandırma olarak GRACE risk skorunu tavsiye etmektedir. GRACE risk skoru, öncelikle hastane mortalitesinin tahmini için geliştirilmiş olsa da, AKS'a yaklaşım sonrası uzun vadeli sonuç öngörüsü ve hastanın invazif işlemlerden göreceği yararın tahmini için genişletilmiştir (62).

Yüksek riskli hastalarda erken invazif girişimin yararı kanıtlanmış olsa da girişimin zamanlaması hala başlı başına bir tartışma konusudur. Bir çok veri primer erken invazif tedaviyi geç müdahaleye karşı desteklemektedir. Medikal yaklaşım ile yoğun bir tedavi sürecinin, erken invazif girişime üstün olduğuna dair bir veri yoktur (63).

Semptom ve bulguları açısından kritiklik gösteren hastalara acil anjiyografi yapmak gerekir. Tablo 2'de acil koroner anjiyografi endikasyonu taşıyan göstergeler yer almaktadır. NSTE-AKS hastalarının tespit edilen risk düşük dahi bulunsa 72 saat içinde KAG yapılmalıdır.

Tablo 2: NSTE-AKS'de acil KAG endikasyonu göstergeleri

Devam eden veya tekrarlayan iskemi
Dinamik ST değişiklikleri (çökme veya geçici yükselme)
Ön duvarda devam eden posterior transmural iskemi gösteren ST çökmesi
Hemodinamik instabilite
Ciddi ventriküler aritmiler

Yapılan KAG neticesinde sıklıkla sorumlu lezyon belirlenir. Sınırdaki öneme sahip lezyonlar ya da çok damar hastalığı (ÇDH) olanlarda ise, lezyon ciddiyetini belirlemek için Fraksiyonel akım rezervi (FFR) ölçümü yapılması kıymetli bilgiler sağlar (64). Varolan KAH'ın derecesi ve yaygınlığı klinisyene tedavi seçenekleri açısından yol gösterir. PKG planlandığında öncelikle sorumlu lezyon hedef alınmalıdır. Birden çok sayıda, anjiyografik olarak anlamlı ancak sorumlu lezyon olması yönünden önem arz etmeyen lezyon

varlığında FFR öncelikli seçenek olmalıdır. Verilecek kararın PKG veya KABG olması ile girişim zamanlaması değişir. PKG için erken uygulama ön plana çıkarken, KABG'de ise birkaç günlük bekleme sonrası yapılacak operasyonun yararı daha büyüktür.

4.2 STEMI – AKS'de Tedavi

4.2.a Primer Perkütan Koroner Girişim

Primer PKG, STEMI ortamında, öncesinde ve işleme eş zamanlı fibrinolitik tedavi olmaksızın yapılan perkütan girişimdir. Primer PKG'yi fibrinolitik tedavi ile karşılaştıran RKÇ'ler ve meta-analizler; daha etkili bir damar açıklığı sağlanması, daha az re-stenoz oranı, sol ventrikül (LV) fonksiyonlarında anlamlı düzelme ve klinik sonuçların daha olumlu olması yönünden primer PKG'yi üstün göstermişlerdir (65).

Özellikle semptomlar başladıktan sonra ilk 2 saat içinde etkin bir müdahale için gerekli sistemin kurulması olası gecikmeleri en aza indirmek açısından oldukça önemlidir. PKG olanağı olmayan hastanelere kabul edilmiş olan hastalar, PKG yapabilecek bir merkeze taşınmalıdır ve ilk tıbbi başvuru ile balon inflasyonu arasındaki beklenen gecikme zamanı <2 saat ise fibrinolitik uygulanmamalıdır. Beklenen gecikme >2 saat ise (veya geniş ön STEMI olan ve semptomları yakın zamanda başlamış olan <75 yaş hastalarda >90 dakika ise), PKG yapamayan merkeze kabul edilmiş olan hastalara hemen fibrinoliz uygulanmalıdır ve daha sonra bu hastalar PKG yapabilen bir merkeze gönderilmelidir. Burada, anjiyografi ve PKG 3-24 saatlik bir zaman aralığı içinde uygulanmalıdır (66-69).

4.2.b Fibrinoliz

Fibrinolitik tedavi, sık karşılaşılan kontrendikasyonları olması, reperfüzyonu uyarması açısından sınırlı etkililiği ile artmış kanama riskine rağmen halen mekanik revaskülarizasyonun önemli bir alternatifidir (70).

Yaş, semptomların süresine ve enfarkt lokalizasyonuna bağlı olarak PKG ile ilişkili gecikme 60-120 dakikayı geçerse, zamanında yapılan fibrinolyze göre primer PKG'nin üstünlüğü tehlikeye girer (71,72). Bu konuda asıl hadise STEMI tanısı konduğu andan itibaren hızlı bir transfer ağı ile hastayı PKG yapılan bir merkeze ulaştırmaktır. Öngörülen olası bir süre uzaması durumunda fibrinolitik uygulaması yapılsa dahi Primer PKG ile ulaşılacak faydaya fibrinolitik uygulaması ile erişmek pek mümkün görünmemektedir.

4.2.c Koroner Arter Baypas Greftleme (KABG)

Acil koroner arter baypas greftleme

STEMI'de acil KABG, PKG için anatomi uygun değilse veya PKG başarısız olduğunda, sadece geniş bir miyokart alanı tehlikede ise ve cerrahi revaskülarizasyon bu alan nekrotik olmadan önce tamamlanabileceyse (ilk 3-4 saat içinde) düşünülmelidir.

İvedi koroner arter baypas greftleme

Güncel kanıtlara bakıldığında, cerrahi mortalite ile STEMI'den sonra geçen süre arasında ters bir ilişki olduğunu göstermektedir. Devam eden dirençli ağrı veya hemodinamik instabilite yoksa cerrahi revaskülarizasyon öncesi 3-7 günlük bir bekleme süresi uygun görünmektedir (73). Primer PKG uygulanan veya sorumlu artere fibrinolyz sonrasında hızla PKG uygulanan ÇDH hastalarında risk sınıflandırması ve PKG veya cerrahi ile daha ileri mekanik revaskülarizasyon gerekli olacaktır. İleri yaş, bozuk LV fonksiyonu ve komorbidite, daha yüksek cerrahi riskle ilişkilidir.

5 Revaskülarizasyon Yöntemleri

1. KABG

2. PCI

a) Standart metodlar: Balon anjioplasti, Stent implantasyonlu balon anjioplasti

b) Diğer metodlar: Rotasyon anjioplasti, Yüksek frekans anjioplasti, Laser anjioplasti, Aterektomi, Ultrasonik anjioplasti, İntrakoroner aspirasyon trombektomisi

3. Transmiyokardiyal Lazer Revaskülarizasyon

KAH tedavisinde uygulanan medikal yaklaşımlar ve revaskülarizasyon girişimleri ile; anginal yakınmaları iyileştirmek, MI riskini azaltmak, efor kapasitesini arttırmak, semptomları düzelterip yaşam kalitesini yükseltmek ve surviyi uzatmak amaçlanır. Özellikle revaskülarizasyonda temel amaç yaşam kalitesi ve yaşam süresi üzerine olumlu etkiler yaratmaktır.

Cerrahide revaskülarizasyon endikasyonlarının değişimine etki eden faktörler (74):

Cerrahi endikasyonların sınırlarını daraltan gelişmeler:

- Perkütan translüminal anjioplasti (PTCA)
- İntrakoroner stent kullanımı
- Stent restenozlarında radyasyon uygulaması (brakiterapi)
- İlaç kaplı stentlerin kullanılması

Cerrahi endikasyonların sınırlarını genişleten gelişmeler:

- Arteriyel kondüit kullanımının uzun dönem olumlu sonuçları
- Cerrahide minimal invaziv tekniklerin gelişmesi (Mid Cab, Port-Access)
- Off-pump koroner baypas ameliyatlarının yapılması

5.1 KABG Tanım ve Tarihçe

Göğüs ağrısına ve miyokard enfarktüsüne neden olan koroner arterlerdeki daralmalar belli bir seviyenin üzerine çıktığında kanın akışına engel oluşturur. Bu da kalbin yeterince beslenememesi ve dolayısıyla görevini tam anlamıyla yapamaması anlamına gelir. Bu olumsuz tabloyu ortadan kaldırmak amacıyla uygulanan cerrahi işleme koroner KABG ameliyatı denilir (75-77). KABG ameliyatının amacı; varsa göğüs ağrısını ortadan kaldırmak ve oluşabilecek bir MI riskinin önüne geçmektir. Böylece hastanın yaşam kalitesinin iyileştirilmesi ve ömrünün uzatılması amaçlanır.

1967 yılında Cleveland Klinik’de Dr. Sones ve Dr. Shirey tarafından ilk koroner anjiyografinin başarılı bir şekilde gerçekleştirilmesi ile koroner ateroskleroz tespit edilen hastaların planlı olarak cerrahi yaklaşımla tedavisine aynı yıl Sones, Favalaro, Effler ve arkadaşları KABG operasyonu yaparak başlatmışlardır. Bu tarih öncesine kadar birçok cerrah; muhtelif miyokardiyal revaskülarizasyon teknikleri ile perikardiyal pudralama, internal mammarian arter (IMA) implantasyonu (Vineberg ameliyatı), koroner endarterektomi gibi yöntemlerle, koroner lezyonların anjiyografik tespiti olmadan körlemesine KABG denemişlerdi (78,79).

Dünyada bu gelişmeler yaşanırken ülkemizde 1950’li yıllarda KVC alanında önemli gelişmeler kaydedilmiştir. Ülkemizde ilk kez 1959 yılında Dr. Mehmet Tekdoğan açık kalp cerrahisini uygulamaya başlamıştır (80). 1962 yılında Dr. Aydın Aytaç konjenital kalp cerrahisi ve 1965 yılında Dr. Yüksel Bozer eriskin kalp cerrahisi alanında ülkemizde ilkleri gerçekleştirmişlerdir. 1962 yılında Dr. Siyami Ersek tarafından kurulan ve İstanbul Göğüs Cerrahisi Merkezi’nde 23 Kasım 1972’de ilk kez otojen Safen Ven Greft (SVG)’i ile bir hastaya KABG operasyonu uygulanmıştır (81).

KABG’nin tarihsel gelişimi süregelirken; 1963 yılında Charles Dotter ve Melvin Judkins, 1974 yılında Andreas Gruentzig periferik anjioplasti uygulamalarını başlattılar (82,83). Yıl 1977’yi gösterdiğinde Gruentzig tarafından ilk kez PTCA uygulaması yapıldı (84). 1987’de Sigward ve ark. ları

tarafından ilk stent implantasyonu işlemi bildirildi. Hâlihazırda dünyada 1,5 milyonu aşkın PKG uygulanmaktadır ve günümüzde PKG'ların %90'ında stent uygulanmaktadır ve başarı oranını da %99'lara taşımıştır (85-89).

5.2 KABG Endikasyonları

5.2.a Asemptomatik ve Anginalı Hastalarda KABG Endikasyonları

Klas I

- Önemli LMCA
- LMCA eşdeğeri: proksimal LAD ve proksimal Cx arterde önemli (>%70) darlık
- Üç damar hastalığı (EF <%50 olan hastalarda surviye olan faydası daha büyüktür.)
- Proksimal LAD darlığını içeren 1-2 damar hastalığı (EF %50 altında ve/veya non-invazif tetkikler ile dökümanente edilmiş yaygın iskemi mevcut)
- Proksimal LAD darlığı olmaksızın 1-2 damar hastalığı (Non-invazif testlerde yüksek risk kriterleri ile geniş alanda canlı miyokard dokusu mevcutsa)

Klas IIa

- Proksimal LAD darlığını içeren 1-2 damar hastalığı (EF %50 üstünde)

Klas IIb

- Proksimal LAD darlığı olmaksızın 1-2 damar hastalığı

5.2.b Stabil Anjina Pektorisli Hastalarda KABG Endikasyonları

Klas I

- Önemli LMCA ve LMCA eşdeğeri

- 3 damar hastalığı (EF %50 altında ise surviye olan faydası daha fazladır)
- Önemli proksimal LAD darlığı içeren 2 damar hastalığı, %50 altında EF olması ve noninvazif testlerle dökümente edilebilen iskemi varlığı
- Ciddi proksimal LAD darlığı olmaksızın geniş bir alanda canlı miyokard dokusu ve noninvazif testlerde yüksek risk kriterleri saptanan 1-2 damar hastalığı

Klas IIa

- Proksimal LAD darlığı şeklinde tek damar hastalığı
- Önemli proksimal LAD darlığı olmayan ancak noninvazif testlerde dökümente edilebilen ve orta miktarda canlı miyokard alanı içeren 1-2 damar hastalığı

Klas III

- Önemli proksimal LAD darlığı olmaksızın 1-2 damar hastalığı mevcut olan, hafif semptomlu, yeterli medikal tedavi almayan, sadece küçük bir alanda canlı miyokard dokusu olan, noninvazif testlerle dökümente edilebilir iskemisi olmayan hastalar
- Borderline koroner darlıklar (LMCA'dan farklı lokalizasyonlarda %50-60 darlık ve noninvazif testlerde dökümente edilebilir iskemi olmaması)
- Önemsiz koroner darlıklar (%50 altında çap daralması)

5.2.c Tek Damar Hastalığı

Semptom durumu ve risk altındaki miyokard miktarına göre yapılıır (90).

5.2.d LV Fonksiyonu Kötü Hastalarda KABG Endikasyonları

Klas I

- LMCA lezyonu
- LMCA eşdeğeri lezyon,
- Proksimal LAD lezyonu içeren 2 veya 3 damar hastalığı

Klas IIa

- Kötü LV fonksiyonu ve anlamlı canlı (hibernating) kasılma bozukluğu gösteren revaskülarize edilebilir myokardium

Klas III

- İntermittan iskemi ve anlamlı revaskülarize edilebilir canlı myokard bulgusu olmayan kötü LV fonksiyonu

5.2.e USAP ve Non-Q MI'de KABG Endikasyonları

Klas I

- Anlamlı LMCA lezyonu
- LMCA eşdeğeri lezyon
- Maksimal cerrahi olmayan tedaviye rağmen devam eden iskemi

Klas IIa

- Proksimal LAD lezyonunu içeren 1 veya 2 damar hastalığı

Klas IIb

- Proksimal LAD lezyonu içermeyen 1 veya 2 damar hastalığı

5.2.f ST- Segment Elevasyonlu (Q-Dalgalı) MI'de KABG Endikasyonları

Klas I

- Yok

Klas IIa

- Maksimal cerrahi olmayan tedaviye rağmen devam eden iskemi ya da enfarkt

Klas IIb

- Başlangıçtaki enfarkt alanı dışındaki canlı miyokardı besleyen ve progresif LV pompa yetmezliği ile birlikte koroner arter stenozu
- Devam eden Q wave MI nün erken primer reperfüzyonu (<12 saat)

Klas III

- İskemi bulgusu olmadan süregiden Q wave MI nün geç (≥12 saat) primer reperfüzyonu

5.2.g Hayatı Tehdit Eden Ventrikül Aritmilerinde KABG Endikasyonları

Klas I

- LMCA lezyonu
- 3 damar hastalığı

Klas IIa

- Malign ventriküler aritmilere yol açan baypas yapılabilir 1-2 damar hastalığı
- Proksimal LAD lezyonu içeren 1-2 damar hastalığı

Klas III

- İskemi bulgusu olmadan skar zemininde gelişen ventriküler taşikardi

5.2.h Başarısız PTCA Sonrası KABG Endikasyonları

Klas I

- İskeminin devam etmesi veya anlamlı büyüklükte myokard dokusunun oklüzyon tehdidi ile karşı karşıya kalması
- Hemodinamik bozulma

Klas IIa

- Koroner arter içerisinde yabancı cisim kalması
- Koagülasyon bozukluğu olup evvelce sternotomisi olmayan hastada, hemodinamik bozulma olması

Klas IIb

- Koagülasyon bozukluğu ve evvelce sternotomisi olan hastada hemodinamik bozulma olması

Klas III

- Hedef anatomisi nedeni ile revaskülarizasyonun yapılamaması, iskemi bulgusu olmaması

5.2.i Redo KABG Endikasyonları

Klass I

- Maksimal noninvazif tedaviye rağmen devam eden kısıtlayıcı anjina

Klass IIa

- Noninvazif yöntemlerle ortaya konmuş geniş sulama alanına sahip baypas edilebilir distal damar varlığı

Klas IIb

- Patent İMA (internal mammarian arter) -LAD sulama alanı dışında, agresif medikal ve perkütan revaskülarizasyon yöntemlerine maruz kalmamış iskemik fonksiyonel myokard varlığı

5.2.j Stabil Anginalı Hastalarda KABG ve PCI ile Revaskülarizasyon Önerileri (91).

Klas I

- Önemli LMCA darlığında → KABG
- Üç damar hastalığı olanlarda → KABG (Survive olan fayda EF < %50 olan hastalarda daha fazla)
- Önemli proksimal LAD darlığını içeren ve EF <%50 / noninvazif testlerde dökümanente iskemisi olan 2 damar hastalarında → KABG
- Önemli proksimal LAD darlığı olmaksızın anatomisi katetere uygun, normal LV fonksiyonlu ve tedavi edilen DM'si olmayan 2 veya 3 damar hastalarında → PCI
- Proksimal LAD darlığı olmaksızın noninvazif testlerde yüksek risk kriterleri ve geniş alanda canlı miyokard dokusu saptanan 1 veya 2 damar hastalığında → PCI / KABG
- Daha önce PCI yapılanlarda tekrarlayan restenoz ile geniş alanda canlı miyokard mevcut ise ve/veya noninvazif testlerde yüksek risk kriterleri gösteriyorsa → KABG / PCI
- Medikal tedavi ile başarılı olunamayan ve kabul edilebilir riskle revaskülarize olabilecek hastalara → PCI / KABG

Klas IIa

- Multipl safen ven greft darlığı olan (özellikle LAD'yi besleyen greftte ciddi darlık) hastalar için → tekrar KABG, fokal safen

ven greft lezyonlarında veya reoperatif cerrahiye uygun olmayan hastalarda multipl darlıklar için → PCI uygun olabilir.

- Önemli proksimal LAD darlığı olan hastalarda → PCI / KABG

Klas IIb:

- Önemli proksimal LAD darlığı ile birlikte 2 veya 3 damar hastalığı olan, anatomisi kateter tedavisine uygun, tedavi edilen DM olan / anormal LV fonksiyonlu hastalarda PCI sonuçları, KABG ile karşılaştırılabilir.

5.2.k USAP/NSTEMI'de PCI ve KABG İle Revaskülarizasyon Önerileri (92)

Klas I

- Önemli LMCA darlığında → KABG
- Üç damar hastalığı olanlarda → KABG; *Survive* faydası EF<%50 olanlarda daha fazla
- Ciddi proksimal LAD darlığını içeren 2 damar hastalığı ve EF <%50 / noninvazif testlerde iskemi var → KABG
- Ciddi proksimal LAD darlığı olmadan 1 veya 2 damar hastalığı olan fakat noninvazif testlerde yüksek risk kriterleri ve geniş alanda canlı miyokard dokusu saptanan hastalara → PCI / KABG
- Koroner anatomisi uygun, LV fonksiyonları normal ve DM (-) çok damar hastalarında → PCI
- Çok damar hastalığı ile tedavi edilen DM (+) → İMA'lı KABG
- PCI uygulanan USAP/NSTEMI hastalarına → İV. GP IIb/IIIa inhibitörü

Klas IIa

Önemli proksimal LAD darlığı şeklindeki 1 damar hastalığında --> PCI / KABG

Klas IIb

- Ciddi proksimal LAD darlığını içeren 2 veya 3 damar hastalığı ile tedavi edilen DM / anormal LV fonksiyonları ve anatomisi kateter tedavisine uygun hastalara → PCI

Klas III

- Önemsiz (<%50) darlıklara → PCI / KABG
- KABG'ye uygun önemli LMCA darlığı olan hastalara → PCI

5.3 Perkütan İntrakoroner Girişim

5.3.a Balon Anjioplasti (PTCA)

İlk önce femoral ve iliyak arterlerdeki darlıkların tedavisinde kullanılmaya başlanılan bu teknik, kullanılan kateterlerin profillerinin küçültülmesi ile 1977 yılında ilk defa Gruentzig tarafından 37 yaşındaki bir hastanın LAD koroner arterindeki darlığın tedavisinde başarıyla uygulanmıştır. PTCA'nın akut travmatik etkisi zaman içerisinde yerini tekrar endotelizasyon ile seyreden arteriyel iyileşme cevabına bırakır ve bu durum lümende devamlı açıklığın sağlandığı kronik arteriyel dilatasyon (arteriyel remodelling) ile sonuçlanır. Bununla beraber, genellikle işlemden sonraki ilk 6 ay içerisinde tedavi edilen hastaların %30-40'ında, PTCA bölgesindeki arteriyel yeniden şekillenme (negative remodelling) ve neointimal proliferasyonun kombine etkisine bağlı olarak restenoz meydana gelmektedir.

PTCA'nın yararlarını sınırlayan 3 ana durum söz konusudur:

- 1- Diseksiyon ve ani tıkanma gibi işlem kaynaklı komplikasyonlar,
- 2- Başarılı PTCA işleminden sonra genellikle ilk 6 ayda ortaya çıkan restenoz,
- 3- Uzun ve diffuz lezyonlar ile kronik total okluzyonlar gibi kompleks patolojilerin varlığı.

Genel olarak PTCA işlemi sırasında işleme bağlı MI gelişme riski %3-5, ölüm riski %1'dir. Koroner perforasyon, yavaş akım fenomeni ile birlikte seyreden distal embolizasyon, diseksiyon ve akut oklüzyon PTCA'nın diğer komplikasyonlarıdır. PTCA uygulanan hastaların %2-8'inde ani damar tıkanması gelişir. Tıkanma genellikle koroner girişimden sonraki dakikalar içerisinde, hasta henüz masada iken gelişir. Bununla birlikte hastaların %25'inde işlemden 24 saat sonra da ortaya çıkabilir.

Sonuç olarak uygulamaya girdiği 1977 yılından bu yana sonraki yaklaşık 35 yıl boyunca PTCA stenotik koroner arter hastalıklarının ana tedavilerinden biri olmuştur. Teknik avantajlar, stent gibi yeni ürünlerin geliştirilmesi balon anjioplastinin girişim kapasitesini arttırıp Q dalgalı akut MI, acil KABG, kardiyak ölüm gibi major kardiyak olay (MAKO) oranlarını da azaltıp %9'dan %2'lerin altına düşmüştür (93,94).

5.3.b İntrakoroner Stent İmplantasyonu

Girişimsel kardiyolojik yöntemlerin KAH tedavisinde çok yaygın şekilde kullanılmaya başlanması, çok sayıda istenmeyen etki ve komplikasyonu beraberinde getirmiştir. Bu komplikasyonlardan akut oklüzyon ve restenoz gibi sınırlayıcı olayların çözümünde kullanılmak üzere 1990'lı yıllarda damar içi bir protez olan stentler geliştirilmiştir. Koroner revaskülarizasyonların %70'den fazlasında artık stentler kullanılmaktadır (95).

Günümüzde kullanılmakta olan 100'den fazla stent tipi bulunmaktadır. Temel maddesi metal olan stentlerin değişik tasarım, hücre tipi, imalat ve yerleştirilme şekilleri mevcuttur. Stentler değişik metallere yapılmakla birlikte en sık kullanılanı çeliktir. Ayrıca nitinol, kobalt, nikel gibi metallere kullanılmış restenoz riskini azaltmak için altın, polimer, karbon gibi farklı maddelerle kaplanmıştır. Klasik çıplak koroner stentlerin, uzun lezyonlarda, küçük çaplı damarlarda, kronik oklüzyonlarda, bifurkasyon lezyonlarında, diyabetik hastalarda, restenotik lezyonlarda ve sol ana koroner lezyonlarında olan uygulamalarında, işlem başarıları, komplikasyon ve

restenoz oranlarının istenilen düzeyde olmadığı da yine son 10 yılda yapılan bir çok klinik çalışma ile ortaya konmuştur. Giderek artan sayılarda uygulanarak invaziv kardiyoloji rutininde yerini almış bulunan stentleme, birtakım soru ve sorunları da beraberinde getirmiştir (96). İşlem sırasında stent embolisi, trombüs ya da akut oklüzyona bağlı miyokard infarktüsü olabileceği gibi zaman içerisinde stent içi restenoz da gelişebilmektedir (97,98).

Bu alandaki en önemli sorun stent içi restenozdur. Son yıllarda restenoz açısından en etkili çözümü ilaç salınımlı stentlerin (İSS) getirdiği görülmektedir. Son birkaç yılda stent materyali ve dizaynı açısından yoğun çalışmalar olmuş ve girişimsel kardiyolojide PTCA ve çıplak metal stentlerden (ÇMS) sonra 3. devrim olarak kabul edilen İSS klinik kullanıma girmiştir. Böylelikle girişimsel kardiyolojideki en önemli sorun haline gelen stent içi restenozun azaltılması gündeme gelmiştir (99).

PCI'da başarı tanımlaması:

- Anatomik başarı: Lezyonda darlığın %50'nin altına düşürülmesi ve TIMI 3 akım sağlanması
- İşlem başarısı: Hastanın, hastane içi major kalp olayları yaşanmadan taburcu edilmesi
- Klinik başarı: Angina ve benzeri semptomların işlemden sonra kontrol altına alınması olarak yapılır (100).

Balon üzerinde belirli açılarla yerleştirilmiş bıçaklar bulunan 'cutting balon', lezyonu keserek plak materyalini temizleme amacıyla geliştirilen 'directional atherectomy' ve 'transluminal endarterectomy', ileri derecede kireçleme olan lezyonlarda kullanmak amacıyla; 180.000 devir/sn hızla dönen mini kristal bıçakların, uçtaki top üzerine yerleştirildiği bir cihaz olan 'rotablatör', 'laser anjioplasti', trombotik tıkalı lezyonlarda trombüsün aspirasyonu amacıyla geliştirilen 'angiojet', ultrason dalgaları ile trombüsü parçalama tekniği ile çalışan 'acolyss sistemi', ön planda stent içi restenozda kullanılan 'intrakoronar radyoterapi', PCI'larda erken başarı oranını ve izleme

döneminde restenoz gelişimini önlemek amaçlı kullanılan cihazlardır (101). Restenoz oluşumu işlem sonrasında, ilk 6 aylık dönem içinde ve en sıklıkla 3. ay civarında meydana gelmektedir ve görülme sıklığı %30-58 arasında bildirilmiştir (102-106).

AKS ve DM'li hastalarda restenoz ihtimali yüksektir (107,108). Restenoz oluşumunda ilk basamak endotel hasarlanmasıdır. Trombüs oluşumu plak dejenerasyonu ve elastik laminanın açığa çıkmasıyla başlar. Bu süreç trombosit agregasyonu ve adezyonu, fibrin örtüsüyle tamamlanır. Endotel, trombositler, düz kas hücreleri ve inflamasyon hücrelerinden PDGF-A, PDGF-B, α -TGF, β -TGF, FGF-Asit, FGF-Baz, A II, HB-EGF, α -IL, β -IL, IL6, MCP-1, VEGF, IGF, ENDOTELİNLER, CSF gibi çok sayıda mediatör maddeler açığa çıkmaktadır. Bunların etkisi ile subintimal düz kas hücrelerinde migrasyon, proliferasyon oluşur, matriks salgılanması artar. Yeniden yapılanan damar duvarı ve lümeni restenoz lezyonu olur (85,86,88,89). Restenoz sürecine inflamasyon hücrelerinin önemli katkısı vardır (108,109).

PCI, koroner arter hastalığının tedavisinde önemli bir seçenektir. PCI adayları yoğun medikal tedaviye rağmen semptomatik olan, düşük komplikasyon riski ve teknik başarı olasılığı yüksek (70 yaşından genç, tek damar ya da tek lezyon KAH), düşük riskli lezyon karakteristiği olan, KKY öyküsü olmayan ve EF'si % 40'ın üzerinde olan hastalardır. Bu kriterler ideal adayı belirlese de bu kriterlere uymayan çoğu hastada da mükemmel teknik ve klinik sonuçlar elde edilmiştir (110).

Koroner anjiyoplasti başarısızlığı ile ilişkili faktörler ileri yaş, kadın cinsiyet, stabil olmayan anjina, konjestif kalp yetmezliği, sol ana koroner veya eşdeğeri çok damar KAH'tır (111). Çok damar hastalığı olan diyabetik hastalarda periprosedürel iskemik olay sıklığı ve diyabeti olmayan hastalarla karşılaştırıldığında geç mortalite yüksektir. Bozulmuş renal fonksiyonlu hastalarda, özellikle de diyabetiklerde, periprosedürel morbitide, başta kontrast nefropatisi olmak üzere artmıştır (112).

Stent implantasyonları için kontrendikasyonlar şu şekilde özetlenebilir:

- Küçük damar çapı
- Trombüs içeren lezyonlar
- Diffüz koroner arter hastalığı
- İnkomplet balon ekspansiyonu
- Aşırı tortuozite
- Operatör deneyiminin yetersizliği
- Büyük yan dal varlığı
- Yaşlı safen ven greftleri (bazı durumlarda)
- Ana koroner lezyonları
- 'Stent-like' sonuç (PTCA ile residüel stenoz % 10 ve daha altına indirilebiliyorsa stent implantasyonu için rölatif kontrendikasyon oluşturur.)

MATERYAL VE METHOD

Hastalar

Çalışmamız, Yüksek İhtisas Eğitim Ve Araştırma Hastanesi Tıbbi Araştırmalar Etik Kurulu'nun 15.03.2015 tarih ve 2015/08-09 no'lu kararı ile onaylandı. Yüksek İhtisas E.A.H. Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniğinde Ocak 2011-Ocak 2014 tarihlerinde araştırmaya dahil edilen 209 hastanın verileri retrospektif olarak incelendi.

Hastanemiz AKS tanı ve tedavi protokolünde; AKS ile başvuran hastaya, yakınmaları başladığı an itibariyle 6 saat içinde KAG yapılması planlanır. Çalışmamızda bu grup hastalar arasında, yapılan KAG ile tespit edilen sorumlu koroner lezyona PKG uygulanmış, sonrasında var olan diğer koroner lezyonları nedeniyle koroner baypas cerrahisi endikasyonu konmuş ve erken dönemde izole KABG planlanmış hastalar incelemeye alındı. Aynı dönemde elektif KAG sonrası, elektif izole KABG planlanan hastalar da tarandı. Bu hastalar içerisinde, KABG uygulananlar arasında rastgele seçim ile oluşturulan bir diğer hasta grubu da kontrol grubu olarak belirlendi. Hasta dosyalarından postoperatif dönem 30 günlük mortalite ve morbidite verileri ile bunlara etki eden faktörler araştırıldı.

Bu çalışmada AKS kliniği ile gelip, primer girişim sonrası KABG uygulanan 102 hasta Grup 1 olarak belirlenirken; aynı dönemde elektif koroner anjiyografileri sonucunda elektif olarak izole KABG uygulanan 107 hasta kontrol grubu Grup 2 olarak çalışmaya dahil edildi. Grup 1'de ortalama 60.2 ± 9.0 yaşında 71 erkek, 31 kadın olmak üzere toplam 102 hasta ve Grup 2'de ortalama $61,2 \pm 10,6$ yaşında 77 erkek, 30 kadın olmak üzere toplam 107 hasta mevcuttu. Her iki grup arasında demografik özellikleri ve risk faktörleri açısından anlamlı farklılık yoktu. AKS ile başvuran hastalarda operasyona alınma zamanı ortalama 9.7 ± 4.6 gündü. Hastaların kayıtlardan elde edilen demografik özellikleri, kardiyak öyküleri ve perioperatif verileri, postoperatif erken dönem mortalite ve morbidite sonuçları incelendi. Tüm

hastaların ventrikül fonksiyonları operasyondan önceki gün transtorasik ekokardiografi ile değerlendirildi. Miyokard enfarktüsü sonrası hastalara ortanca 9 (1-21) günde KABG uygulandı. Klinik protokolü olarak miyokard enfarktüsü sonrası 87 (%85.3) hastaya preoperatif troponin I değerleri 3 ng/ml. altına düşünce KABG uygulandı. Bu grup içerisinde 15 (%14.7) hastaya hemodinamik olarak stabil olduğu halde kritik koroner arter lezyonu [ciddi sol ana koroner yada ciddi proksimal sol inen koroner arter (LAD)] ve miyokard enfarktüsü sonrası yoğun medikal tedaviye rağmen devam eden angina nedeni ile ilk üç gün içerisinde KABG uygulandı.

Öncesinde KABG öyküsü olan hastalar, KABG dışında ek cerrahi girişim gerektiren hastalar, hemodinamik instabilite nedeni ile acil cerrahi uygulanması gereken hastalar çalışma dışı bırakıldı.

Analiz Edilen Preoperatif Veriler

1. Temel Hasta Özellikleri

- a. Yaş**
- b. Cinsiyet**
- c. Ejeksiyon fraksiyonu (EF): İki boyutlu ekokardiografi ile değerlendirilmiş sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu**

2. İskemik Kalp Hastalığı İçin Risk Faktörleri

- a. Diyabetes Mellitus (DM)**
- b. Hipertansiyon (HT)**
- c. Hiperlipidemi (HL)**
- d. Obesite**
- e. Sigara kullanım öyküsü**

3. Eşlik Eden Diğer Hastalıklar

- a. Yakın dönemde geçirilmiş MI**
- b. SVH**

- c. KOAH
- d. Renal yetmezlik öyküsü sorgulandı.
- e. EuroSCORE hesaplandı.

Cerrahi teknik

Olgular ameliyathaneye alındıktan sonra; periferik venlerinden bir adet 16 G anjioketle periferik yol açıldı. Daha sonra radial arterden arteryel kateter takıldı ve tansiyon monitorizasyonu sağlandı. Anestezi induksiyonu için; Midazolam 0,003mg/kg, fentanyl 5 µg/kg, vekuronyum bromür 0,1 mg/kg uygulandı. Anestezinin idamesi gerektiği zaman 5 µg/kg fentanyl ve 0,5-1 mg/kg rokuronyum veya vekuronyum bromür ile sağlandı. Efektif kas gevşeme süresince olgular ambu ile ventile edildi ve sonra entübe edildi. Daha sonra sağ vena jugularis internadan 8F kateter yerleştirildi. Bu kateter içerisinden Swan-Ganz kateteri ana pulmoner artere kadar monitör eşliğinde ilerletildi. Sırt bölgesine yerleştirilen 5 adet elektroped vasıtasıyla elde edilen elektrokardiyografik veriler monitörize edildi. Hastalara ısı problu mesane sondası takıldı. Tüm hastalarda standart insizyon ve median sternotomi yapılarak mediastene ulaşıldı. Hastaların opere edilecek damar sayıları ve kullanılacak greftler göz önüne alınarak sol internal torasik arter ve safen ven greftleri hazırlandı. Perikard açılarak askıya alındı. Hastalar ACT 400 saniyenin üzerinde olacak şekilde (300-400 U/kg) heparinize edildi. Asendan aortadan yapılan arteryel kanülasyon ve planlanan prosedür gereği sağ atrium aurikulasından yapılan two-stage venöz kanülasyonla kardiyopulmoner bypass uygulandı. Aort köküne kardiyopleji kanülü yerleştirildi ve bütün olgulara antegrad yoldan başlangıçta soğuk kristaloid kardiyopleji verildi. Soğuk kan kardiyoplejisi ile idame miyokart koruması sağlandı. Kros klemp kaldırılmadan önce reperfüzyon hasarının önlenmesi ve kontrollü reperfüzyon sağlamak amacıyla son bir kez sıcak kan kardiyoplejisi verildi. Operasyon süresince orta derece hipotermi (28⁰C-30⁰C) uygulandı.

Bütün olgularda Roller pompa ve membran oksijenatörler kullanıldı. Pompa akımı 2,2-2,4 lt/ dk/ m² arasında, non-pulsatil ve ortalama arter

basıncı kros klemp süresince 50-60 mmHg düzeyinde kalacak şekilde sağlandı. Kardiyopulmoner bypass süresince hematokrit %20-25 arasında tutuldu. Kros klemp sonrası mesane ısı 36°C' ye ulaşıncaya kadar ısıtma işlemi yapıldı. Uygun kan basıncı ve kardiyovasküler stabilite sağlandıktan sonra kardiyopulmoner bypass sonlandırıldı. Protamin infüzyonu ile heparin nötralize edildi. Hastalar postoperatif dönemde, yoğun bakım ünitesine alınarak takip edildiler. Hastalara yoğun bakım ünitesinde, standart D-II derivasyonlarıyla sürekli EKG ve arteryel basınç takibi yapıldı. Klinik seyri normal olan hastalar postoperatif ikinci gün drenajları alınarak servise çıkarıldı.

Peroperatif Değerlendirme

1. Aortik kros klemp süresi (dakika)
2. Kardiyopulmoner bypass zamanı (dakika)
3. Baypas yapılan total damar sayısı ve baypasın hangi damarlara yapıldığı
4. Perioperatif MI ve aritmi gelişip gelişmediği
5. İABP desteği alıp almadığı
6. Pozitif inotropik destek ihtiyacının olup olmadığı; volüm durumu, kalp hızı ve ritm optimize edilmesine rağmen kardiyak indeks sınırda kalıyorsa (<2.0 L/dk/m²) epinefrin, dobutamin veya dopamin başlandı.

Postoperatif Değerlendirme:

1. Mekanik ventilasyon süresi (saat)
2. Total drenaj miktarı (mL)
3. Yoğun bakım kalış süresi (gün)
4. Hastanede kalış süresi (gün)
5. Kullanılan kan ve kan ürünü miktarı (ünite)
6. Komplikasyonlar

- a. Respiratuvar komplikasyon: Cilt altı amfizem, plevral efüzyon, reentübasyon ihtiyacı
 - b. Nörolojik komplikasyon: Fokal ya da nörokognitif bozukluklar
 - c. Yara yeri enfeksiyonu
 - d. Renal yetmezlik: Aşağıdakilerden 2 veya fazlası mevcutsa
 - i. Serum kreatinin >0.2 mmol/l
 - ii. Preoperatif kreatinin değerinin 2 veya fazla katına çıkması
 - iii. Diyaliz/hemofiltrasyon ihtiyacı
 - e. GİS komplikasyonları:
 - i. Transfüzyon gerektiren Gİ kanama
 - ii. Nazogastrik sondaj gerektiren anormal amilaz/lipaz yüksekliğiyle seyreden pankreatit
 - iii. Kolesistektomi veya drenaj gerektiren kolesistit
 - iv. Eksplorasyon gerektiren mezenter iskemisi
 - v. Diğer gastrointestinal komplikasyonlar
7. Ölüm: Kardiyak nedenlere bağlı olanlar ve diğer nedenlerle meydana gelenler
- a. Kardiyak nedenli ölümler: Perioperatif MI, ciddi kardiyak aritmiler ya da dirençli düşük kardiyak debi sendromu nedeniyle meydana gelen ölümler

İstatistiksel Yöntem

Çalışmada elde edilen veriler değerlendirilirken SPSS 16.0 programı kullanıldı. Kategorik değişkenler sayı (%), sürekli değişkenler ortalama \pm standart sapma olarak ifade edildi. Veriler Fischer's Exact Test, Pearson Ki-kare, Independent Samples Test ve Mann Whitney U ile istatistiksel olarak değerlendirildi. $P < 0.05$ değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

BULGULAR

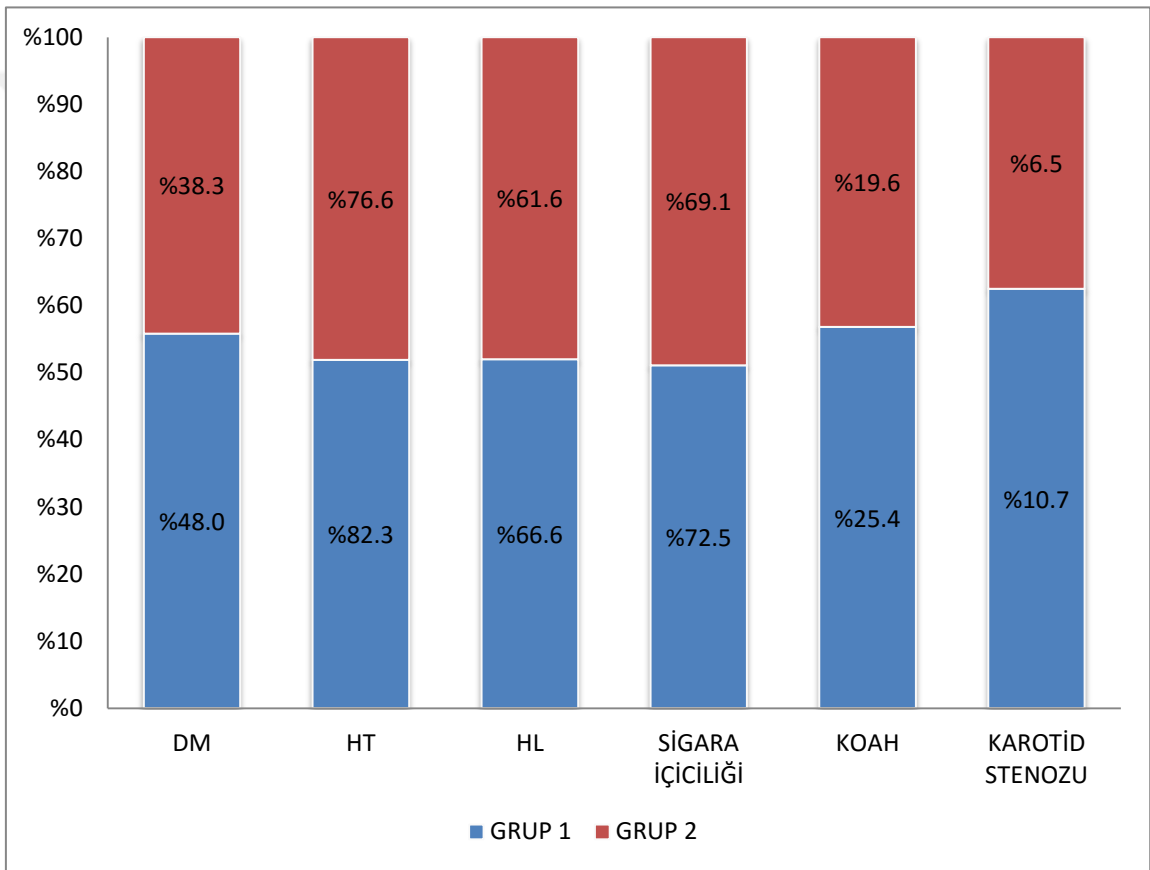
Çalışma dâhilinde olan hastalar 2 gruba ayrılarak incelendi. Grup 1; AKS ile gelip koroner anjiyografisi yapılan, akut sorun teşkil eden koroner lezyonuna primer perkütan girişim uygulandıktan sonra operasyon kararı verilen 71'i erkek ve 31'i kadın olmak üzere toplam 102 koroner arter hastasından oluşmakta idi. Grup 2 ise kontrol grubu olarak tanımlanan, aynı dönemde koroner arter hastalığından dolayı elektif KAG yapıлып, elektif cerrahi kararı verilen 77'si erkek ve 30'u kadın olarak toplam 107 hastayı kapsamaktaydı. Grup 1'de ortalama yaş 60.2 ± 9.0 ve Grup 2'de ortalama yaş 61.2 ± 10.6 idi. Preoperatif değişkenler açısından iki gruptaki hastaların verileri Tablo 3'te gösterilmiştir.

Tablo 3: Preoperatif Hasta Değişkenleri

	Grup 1	Grup 2	P değeri
Hasta sayısı	102	107	
Yaş	60.2 ± 9.0	61.2 ± 9.0	.489
DM	49 (%48)	41 (%38.3)	.156
HT	84 (%82.3)	82 (%76.6)	.307
HL	68 (%66.6)	66 (%61.6)	.453
Sigara öyküsü	74 (%72.5)	74 (%69.1)	.590
KOAH	26 (%25.4)	21 (%19.6)	.310
Müdahale gerektirmeyen karotis stenozu	11 (%10.7)	7 (%6.5)	.265
Preop Beta bloker kullanımı	93 (%91.1)	88 (%82.2)	.058
Preop ACEi kullanımı	95 (%93.1)	89 (%83.1)	.027
Preop Levosimendan kullanımı	21 (%20.5)	11 (%10.2)	.039
EF %	44.7 ± 9.7	46.5 ± 9.3	.169

DM:Diyabetes Mellitus; HT:Hipertansiyon; HL:Hiperlipidemi; KOAH:Kronik Obstruktif Akciğer Hastalığı; EF: Ejeksiyon fraksiyonu

Hastaların tamamına hastane yatışı sonrası 1-21 gün aralığında KABG uygulandı, Grup 1'de hastalara KABG uygulanma zamanı ortalama 9.7 ± 4.6 gün idi. Preoperatif verilerde gruplar arasında, DM, HT, HL, sigara içiciliği ile KOAH bulunması bakımından anlamlı istatistiksel farklar saptanmadı. (Şekil 3) Grup 1'deki hastalarda cerrahi müdahale gerektirmeyen karotis stenozu varlığı 11 (%10.7) iken Grup 2'de 7 (%6.5) hasta olarak saptandı ancak iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı. ($p=0.265$)

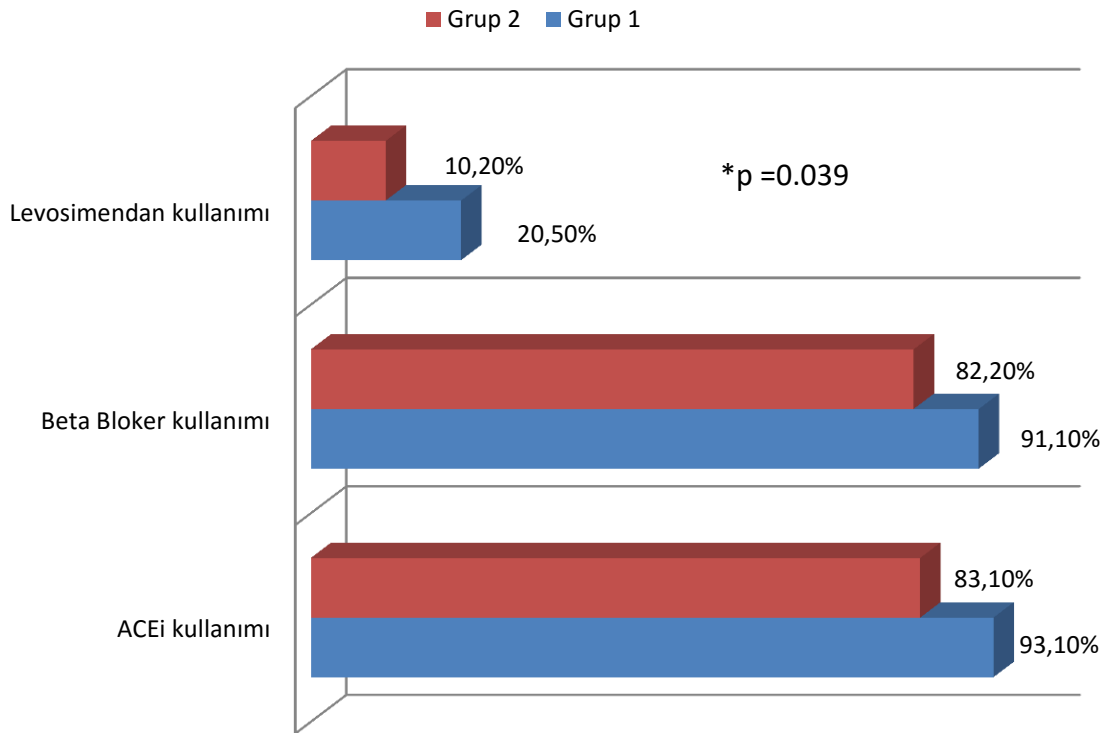


DM: Diyabetes Mellitus, HT: Hipertansiyon, HL: Hiperlipidemi KOAH: Kronik obstruktif akciğer hastalığı

Şekil 3: Preoperatif demografik veriler grafiği

Preoperatif medikasyonda oral ACEi kullanan hastalar kıyaslandığında sayısal olarak yakın değerler ortaya çıksa da iki grup arasında istatistiksel olarak fark anlamlı saptandı. [95 (%93.1) ve 89 (%83.1); $p= 0.027$] Bir diğer oral medikal ilaç olarak beta bloker kullanımı gruplar

arasında kıyaslandığında ise, beta bloker kullanımı açısından iki grup hastaları arasında anlamlı bir fark olmadığı görüldü. [93 (%91.1) ve 88 (%82.2); $p= 0.058$] Preoperatif hazırlık aşamasında intravenöz Levosimendan kullanılan hasta sayısının Grup 1’de, Grup 2’ye göre daha fazla olduğu görüldü ve bu farkta istatistiksel olarak anlamlıydı. [21 (%20.5) ve 11 (%10.2); $p= 0.039$] (Şekil 4)



Şekil 4: Preoperatif medikasyon uygulamaları grafiksel dağılımı

Operasyon sürecinde gruplar bazında değerlendirilmeye alınan değişkenler Tablo 4’te gösterilmiştir. Peroperatif verilerde gruplar arasında KABG’de kullanılan greft sayıları, Kros klemp ve perfüzyon süreleri ile LIMA kullanımı gibi değişkenlere bakıldı. LIMA greft kullanım oranının her iki grupta yüksek olduğu, iki grup arasında bu greftin kullanımı bakımından istatistiksel olarak ise anlamlı fark olmadığı görüldü. [97 (%95) ve 97 (%90.6); $p= 0.213$]. Kross klemp süreleri [67.1 ± 27.2 dk. ve 69.6 ± 27 dk.; $p= 0.498$], perfüzyon süreleri [91.8 ± 36 dk. ve 90.8 ± 33.4 dk.; $p= 0.843$] ve kullanılan

greft sayıları [3.3 ± 1 adet ve 3.3 ± 0.9 adet; $p= 0.901$] açısından bakıldığında da peroperatif değerlendirme de gruplar arası istatistiki açıdan farklar olmadığı anlaşıldı.

Tablo 4: Peroperatif değişkenler ve gruplar arası veri dağılımı

	Grup 1	Grup 2	P değeri
Greft Sayısı (adet)	3.3 ± 1	$3.3 \pm 0,9$.901
Kross Klemp Süresi (dk)	67.1 ± 27.2	69.6 ± 27	.498
Perfüzyon Süresi (dk)	91.8 ± 36	90.8 ± 33.4	.843
LIMA kullanımı (%)	97 (%95)	97 (%90.6)	.213

Operasyon sonrası süreçte; erken dönem cerrahi komplikasyonlar, yoğun bakım süreci ve taburculuğa kadar devam eden zaman zarfında belirli parametreler açısından hastalar takip edildi. Postoperatif dönem 24 saatlik drenaj miktarları grup 1’de 546.1 ± 173 cc, grup 2’de 424.2 ± 185.6 cc olarak saptandı. Buna paralel olarak 48 saatlik süreçte kullanılan kan ürünü miktarları da grup 1’de 3.3 ± 1.8 ünite ve grup 2’de 1.7 ± 0.9 ünite olduğu görüldü. Her iki parametrenin verileri istatistiksel olarak anlamlı idi. ($p < 0,001$)

Postoperatif süreçte İABP desteği gereken hastalara bakıldığında, Grup 1’de sayısal olarak daha fazla sayıda hastada kullanımı gerekli olduysa da, iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu. [22 (%21.5) ve 13 (%12.1) $p=0.068$] İABP desteği gereksinimi her iki grupta kardiyopulmoner bypasstan çıkış ve düşük debi sendromu gelişimi sonrası tedavi amacıyla kullanıldı. Bu dönemde ritm problemleri gelişimi açısından hastalar gruplar bazında gözlemlendiğinde; A/V tam blok gelişimi neticesinde PACE kullanımı ihtiyacının gruplar arasında sırasıyla 7 (%6.8) ve 4 (%3.7) ($p=0.312$) hasta olduğu, her iki grupta da az sayıda hasta için PACE kullanımı gerektiği ve her iki grup arasında bu değişken için istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı görüldü. Postoperatif dönemde sıklıkla karşılaşılan bir ritm problem olan AF

gelişimi açısından yapılan değerlendirmede grup 1'de 27 (%26.4) hastada ve grup 2'de 19 (%17.7) hastada AF geliştiği tespit edildi (p= 0.129). Postoperatif dönem mekanik ventilasyondan ayrılma süreleri, yoğun bakımda kalma süreleri ve enfeksiyon gelişimi açısından da her iki grup arasında anlamlı bir fark olmadığı görüldü. (Tablo 5)

Tablo 5: Postoperatif bulgular

	Grup 1	Grup 2	P değeri
Ekstübasyon süresi (saat)	12.6 ± 6	12.5 ± 12.5	.932
Drenaj miktarı (cc)	546.3 ± 172	424.2 ± 185	<.001
Kan ürünü kullanımı (ünite)	3.3 ± 1.8	1.7 ± 0.9	<.001
İABP kullanımı	22 (%21.5)	13 (%12.1)	.068
PACE kullanımı	7 (%6.8)	4 (%3.7)	.312
Atrial Fibrilasyon gelişimi	27 (%26.4)	19 (%17.7)	.129
Enfeksiyon gelişimi	17 (%16.6)	11 (%10.2)	.175
Yoğun bakım yatış süresi (gün)	3.3 ± 2.4	2.4 ± 1.4	.002

İABP: İntra aortik balon pompası

Tüm hasta gruplarında toplam 9 hastada (%4.3) mortalite gözlemlendi. Grup 1'de 3 hastada düşük kardiyak debi, 2 hastada multiorgan yetmezliğe bağlı ölüm gerçekleşirken; Grup 2'de 3 hastada sepsise ve 1 hastada da multiorgan yetmezliğe bağlı ölüm meydana geldi. Her iki hasta grubunda hastane içi mortalite oranlarında anlamlı bir farklılık görülmedi. [5 (%4.9) ve 4 (%3.7); p=0.470]

TARTIŞMA

Bu çalışmada AKS ile başvuran hastalarda, sorumlu koroner lezyona yapılan PKG sonrası erken dönemde KABG uygulamanın kabul edilebilir morbidite ve mortalite ile uygulanabilirliğini gösterdik. AKS; koroner arter hastalığının önemli derecede mortalite ve morbiditesinden sorumlu olan akut tablodur. Bu akut sürece müdahale konusunda zaman içerisinde başarılı ilerlemeler kaydedilmiş; hastalığın hastane içi ve uzun dönem mortalitesinde belirgin iyileşmeler sağlanmıştır (113-116). AKS tanısı konduğu andan itibaren tedavi şekli belirlenmeli, gerekli revaskülarizasyon yöntemi için uygun süreç başlatılmalıdır. Koroner anatomik yapı, hastanın genel durumu ve girişim yapacak merkezin uygunluğu göz önünde bulundurularak, sorumlu koroner lezyon ya da lezyonlara PKG veya KABG seçeneklerinden hangisinin yapılacağına karar verilmelidir. Yakın dönemde PKG, AKS'nin tedavisinde ilk seçenek haline gelmiş ve tatmin edici terapötik sonuçlara ulaşmıştır (116). Yeni cihazların bulunması ve PKG prosedürlerindeki teknik iyileşme, stenotik lezyonların yeterli dilatasyonuna olanak tanımış ve çok daha kompleks lezyonlarda bile prosedürün kullanılabilirliğini önemli ölçüde arttırmıştır. Bununla birlikte LMCA veya ÇDH gibi bazı vakalarda ya da uygulama yapacak merkezdeki prosedürü uygulayacak kardiyologların beceri ve tecrübelerine bağlı olarak hedef damarların açılmasında PKG yetersiz kalabilmektedir. Bu şartlar altında KABG, öncelikli tedavi metodu haline gelmektedir. İnvaziv kardiyolojideki gelişmeyle beraber, kardiyak hastalıklarda karşılaşılan en önemli sorun operabilite kriterleri sınırının nerede başlayıp nerede bittiğini belirleyebilmek olmaktadır. Bugüne kadar yapılan çalışmalarda, kesine yakın olarak PKG ve KABG uygulamalarının endikasyonları belirlenmiştir. Ancak halen bazı lezyonlar ve hasta özelliklerinde tartışmalar sürmektedir. Hastaların geçirdikleri işlem sonrasında sağkalım oranlarından daha ziyade, “girişimsiz yaşam beklentisi”

ve “olaysız yaşam beklentisi” endikasyonları belirlemede anlamlı hale gelmiştir (100).

Her iki prosedür AKS’de uygulanabilir olsa da yapılacak revaskülarizasyon yönteminin seçimi ve zamanlaması halen tartışmalıdır. Yapılan randomize çalışmalarda; erken cerrahi revaskülarizasyon yapılacak ve bundan en çok fayda görecektir hasta grubunun ivedikle tespit edilmesinin önemi vurgulanmaktadır (117). Yapılacak KAG neticesinde hastalar için medikal tedavi, PKG yahut KABG uygulanması kararı verilerek tedavileri belirlenir. Beş büyük randomize çalışma (RITA, GABI, CABRI, EAST, BARI) PKG ve KABG’i, özellikle çok damar hastaları arasında karşılaştırmıştır. Bu çalışmalar hemen hemen aynı sonuçları vermişlerdir. Her iki revaskülarizasyon metodu da benzer ölüm ve non fatal miyokard infarktüsü riski taşımaktadır. Ancak KABG ile tedavi edilen hastalar, postoperatif dönemde angina’dan daha az yakınıp daha az antianginal ilaç kullanmaktadırlar. PKG ile tedavi edilen hastalara çok daha sık oranda yeni bir revaskülarizasyon girişimi gerekmektedir. Ayrıca BARI çalışmasında revaskülarizasyon gereken diyabetlilerde cerrahi yöntemin PKG’e olan üstünlüğü net olarak gösterilmiştir.

AKS’nin klinik prezentasyonlarına göre KAH’nın tedavi planı da değişim göstermekte, revaskülarizasyon tercihleri klinik yansımaları göre şekillenmektedir. Özel olarak USAP ile gelen hastalarda KABG’in yerini araştıran çalışmalar olmamakla birlikte; KAH olan hastalarda başvuru anındaki klinik görüntünün, uygulanan revaskülarizasyon stratejisinin başarısını önemli şekilde etkilemediği bulunmuştur (118-122). Aynı zamanda stabil ya da USAP ile başvuran hastaların cerrahi tedavisinde uzun dönemde mortalite açısından anlamlı farklar olmadığı yakın zamanlı yapılan çalışmalarda da görülmüştür (123). Koroner arter hastalığı olan 9,263 hastanın incelendiği bir vaka serisinde başvuru şikayeti USAP olan hastalar stabil anjinalı hastalar ile karşılaştırılmış; KABG, PKG ve medikal tedavi sonrası 5 yıllık sağ kalımlar grupları arasında benzer bulunmuştur (124). 59,576 hastanın incelendiği bir diğer araştırmada da USAP ile başvurunun

KABG ve PKG'e bağlı 3 yıllık sağkalımı etkilemediği sonucuna ulaşılmıştır. Bu durumda USAP ile gelen hastalardaki koroner revaskularizasyon endikasyonları ile stabil anjinalı hastaların endikasyonları benzer olmalıdır. Tek fark bu hastalarda yapılacak revaskularizasyonun, semptom şekli nedeni ile daha öncelikli olmasıdır. USAP ile başvuran hastalarda en büyük fayda da hastane içi dönemde görölür. KABG, USAP'ı bulunan ve LV disfonksiyonu olan özellikle 3 damar hastalığı olanlarda sağ kalım avantajı sağlamaktadır. Kalan hasta gruplarında USAP ile başvuran hasta açısından KABG'nin PKG'ye üstünlüğünü gösteren veriler bulunmamaktadır.

NSTEMI ile başvuran hastaya girişimsel yaklaşım USAP'ta olduğundan çokta farklı değildir. İnvazif bir stratejik yaklaşım muhakkak KAG ile başlar. Koroner anatomi ve hastanın taşıdığı risk özellikleri belirlendikten sonra girişim tipine karar verilir. Özellikle devam eden semptomları olan veya belirgin troponin yüksekliği olan, ama tanısal EKG değişiklikleri olmayan hastalarda, akut trombotik oklüzyonun belirlenmesi önemlidir. Anjiyografi ile sorumlu lezyon belirlenir. Sınırdaki klinik önemi olan lezyonlarda ve ÇDH olanlarda, FFR ölçümü, tedavi kararı açısından önemli bilgiler sağlar. Yapılan neredeyse tüm çalışmalarda invazif strateji olarak PKG ya da KABG seçimini klinisyenin kararına bırakmıştır. NSTEMI ile başvuran hastaların ele alındığı ve girişim tipinin tartışıldığı özel bir çalışma bulunmamaktadır. NSTEMI sonrası stabil hale gelen hastalar ile, stabil KAH olan hastaların izlemi ve tedavi modalitelerinin belirlenmesi için ayrı yollar izlemeye gerek görülmemektedir. Revaskularizasyon seçiminde koroner vasküler patolojinin dağılımı ve yaygınlığına göre karar verilmelidir. KAG ile tespit edilen sorumlu lezyona PKG ile müdahale edilebilir. Birden fazla sayıda anjiyografik olarak önemli ancak akut hadiseden sorumlu olmayan lezyon varlığında yahut lezyon ciddiyetinin anlaşılamadığı durumlarda tedavi şekline karar vermek için FFR ölçümü tavsiye edilmektedir. Tek başına sorumlu lezyona stent uygulanması yerine uygun ciddi darlıklar için birden fazla damara KABG uygulanması daha uygun görölmektedir. PKG ve KABG için optimal revaskularizasyon zamanlaması farklıdır. NSTEMI olan hastalarda PKG yapılması erken dönemde ve akut koroner olayın giderilmesinde etkili iken;

KABG'nin yararı, hastaların birkaç gün hemodinamik olarak stabilize edildikten sonra opere edilebildikleri durumlarda en yüksektir. (59).

STEMI'de tedavi yönetimi AKS'nin diğer klinik yansımalarına göre farklılıklar arz eder. AKS'nin akut prezentasyonları arasında hemen müdahale gereksinimi en yüksek olan klinik grup STEMI ile takip edilen hastalardır. AMI'den sonra klinik prognoz, geçirilen infarktüsün yaygınlığına, miyokardial fonksiyon kaybına veya reinfarktüs riski varlığına, kurtarılabılır miyokard dokusunun revaskülarizasyonu için alınan önlemlere bağlıdır. Erken cerrahi revaskülarizasyonun STEMI gibi akut koroner sendromlarda yüksek mortalite riski taşıması nedeniyle geçmişte konvansiyonel yaklaşım konservatif hale dönmüş, revaskülarizasyonda gecikme infarktüsün yayılması veya tamamlanması riskini taşımış ve yüksek mortalite gibi bir sonucu beraberinde getirmiştir. Buna karşın erken revaskülarizasyon infarkt yayılımını sınırlamakta, elektromekanik ventrikül disfonksiyonunu azaltmakta ve hastanın yaşama şansını arttırmaktadır (125-127). STEMI sırasında primer reperfüzyon için KABG kullanımının yerini büyük ölçüde fibrinoliz ve PTCA almıştır. Yakın zamanlı yapılan çalışmalar; gelişen teknoloji ile birlikte, tehdit altındaki miyokardial iskemik dokunun daha hızlı ve etkin revaskülarize edilmesi gerekliliğini ön plana çıkarmıştır. 2014 yılında, 1989- 2011 yılları arasında yapılan 41 çalışmayı içeren bir inceleme yayınlanmıştır; AKS tedavisine medikal yaklaşımda fibrinolitik ilaç uygulama eğiliminin azalma gösterdiği, buna karşılık PKG uygulamalarında ise belirgin artış olduğu gösterilmiştir. Aynı çalışma AKS tedavisinde KABG uygulama sayılarında bir değişiklik olmadığını bildirmiştir (128).

Akut enfarktüs için her zaman cerrahi dışındaki tedavi yöntemleri ön planda tutulmalıdır. STEMI durumunda erken cerrahi tercihi; devam eden rezidüel iskemisi olan hastalarda ve acil cerrahi gerektiren sol ana koroner darlığı ya da 3 damar hastalığı, eşlik eden kapak hastalığı, mekanik komplikasyonlar ve diğer tedavi formları ile anatomisinin uygunsuz olduğu durumlarda düşünülmelidir. Bu zorunlu hallerde ise cerrahi mortalite yüksek seyredecektir. STEMI sonrası cerrahi revaskülarizasyon gereken durumlarda;

sorumlu koroner damara yapılacak PKG sonrası rekanalizasyon sağlanıp; en az 3 günlük bir bekleme periyodundan sonra cerrahi prosedürün uygulanması, bekleme yapmadan cerrahi uygulama tercihinin göre mortalitede belirgin azalmaya sebep olacaktır. Kalp takımının ortak hareket ederek karar vermesi, gereğinde hibrit uygulamalar ile revaskülarizasyon sürecini yönetmesi ideal bir yaklaşım olacaktır (129).

AKS ile başvuran, yapılan PKG ile sorumlu koroner lezyonuna müdahale edilen ve tedavisinin devamında diğer koroner arter lezyonları için izole erken KABG uygulanan hastaların postoperatif erken dönem incelenmesini çalışmamızın merkezi olarak planladık. Bu grubun karşısına kontrol grubu olarak aynı dönemde stabil KAH olan, elektif KAG sonrası, elektif şartlar altında izole KABG yapılan hastaları yerleştirdik. Hemodinamik açıdan instabil olan hastaları çalışma gruplarımıza dahil etmedik. AKS ile başvuru anı itibarıyla hastalara ortalama 9.7 ± 4.6 günde KABG uygulandı. Mortalite verileri açısından iki grup arasında anlamlı bir fark saptanmadı. 2000-2012 yılları arasında Potluri ve ark. (130) tarafından yapılan, 12,227 AKS hastasının incelendiği bir çalışmada; AKS ile başvuru sonrası primer anjioplasti uygulanan ve sonrasında uygun endikasyonlar nedeniyle KABG yapılan hastalarda, tüm nedenlerden kaynaklanan ölümlerde belirgin azalma olduğu gösterilmiştir. Çalışmanın mortalite verileri bizim mortalite verilerimize oldukça yakındır. Bahsi geçen çalışmada PKG sonrası KABG uygulanan grupta mortalite oranı %4.8 iken, bizim çalışmamızda da benzer özelliği taşıyan hasta grubunda mortalite oranımız %4.9 olarak hesaplanmıştır. AKS ile başvurup sonrasında KABG uygulanan tüm hastalar arasında, özellikle PKG sonrası KABG uygulanan grupta mortalitede azalma ile giden bu olumlu tablonun vurgusu yapılmıştır. Bunun benzeri, mortalite üzerinde olumlu gelişmeler içeren sonuç ve hükümler verebilmek için daha fazla sayıda hastayı kapsayan çalışmalara ihtiyaç olduğu aşikârdır (130).

Çalışmamızda her iki hasta grubu preoperatif değişkenler, demografik özellikler ve ek hastalıkları varlığı bakımından istatistiki açıdan çoğunlukla anlamlı olmayan verilere sahiptiler. Her iki grup arasında istatistiki

olarak anlam ifade eden preoperatif değişkenler; uygulanmış olan medikal tedaviler olarak ön plana çıkmakta idi. Öyle ki operasyon öncesi oral ACEi kullanımı ve yine operasyon öncesi intravenöz levosimendan uygulamaları açısından iki grup arasında istatistiki yönden anlam ifade eden farklar vardı. Grup 1'de yüksek oranda oral ACEi ilaç kullanımı tespit edildi. ACEi ilaçların; AKS tedavisinde sağ kalımı artırma, ventriküler remodelingi azaltma, anti-aterojenik etki ve KAH'a bağlı ölüm riskinde azalma gibi kanıtlanmış etkileri bulunmaktadır (131-139). İşte bu sebeplerden dolayı çalışmamızda AKS başvuru şekilli hasta grubunu temsil eden Grup 1 hastalarında ACEi kullanımının artmış olduğunu düşünüyörüz. Hastanemizde AKS hastalarına tedavide -şayet bir kontrendikasyon yoksa- rutin olarak oral beta bloker ilaç ile oral ACEi ilaç verilmektedir. Her iki oral medikasyonunda etkinliği kanıtlanmış olup, klinik rutin uygulamamızda da yerini almıştır (140,141). Klinik rutinin bir getirisi olan bu tedavi protokolü çalışmamızda anlamlı görülen bu medikasyon sürecinde açıklayıcısı olabilmektedir.

Benzer bir şekilde iki çalışma grubu arasında istatikselsel olarak anlam ifade eden bir diğer preoperatif medikasyon ise intravenöz levosimendan uygulamasıdır. AKS sonrası akut ve subakut dönemde sıklıkla miyokard işlev bozukluğu gelişir. Enfarkt ya da iskemi ile ilişkili arterin erken revaskülarizasyonu ya da tromboliz sonrasında ventriküler işlevde genellikle hızlı bir iyileşme gözlenir. Bununla birlikte NSTEMI ya da STEMI sonrasında özellikle anterior duvarla ilişkili transmural hasar ve/veya mikrovasküler obstrüksiyon gelişirse, patolojik yeniden biçimlenmenin ve klinik kalp yetersizliği belirti ve bulgularının eşlik ettiği pompa yetersizliği akut dönemi komplike hale getirebilir ve hatta kronik kalp yetersizliği ile sonuçlanabilir. KABG öncesinde özellikle AKS sonrası dönemde, ekokardiyografik olarak saptanan sol ventriküler disfonksiyon gelişimi gibi, CBP ve sonrası süreçte morbidite ve mortalite yönünden risk teşkil edebilecek durumlar ile karşılaşılabilmektedir. Bu durumlarda kardiyak cerrahide sol ventriküler disfonksiyon nedeniyle artmış mortalitenin önlenmesinde, preoperatif i.v. levosimendan uygulaması faydalı olacaktır (142,143). Grup 1 hastalarımız lehine anlamlı görülen bu tedavi protokolünün, AKS sonrası oluşan sol

ventriküler işlev bozukluğunun kardiyak cerrahi öncesi tedavisi amacıyla uygulanmış olması, istatistiki farkın da açıklayıcısı olacaktır. Postoperatif dönem verilerimizde -her ne kadar istatistiksel olarak anlamlı görülme de- Grup 1'de İABP kullanımının sayıca fazla olması; preoperatif artmış levosimendan kullanımının sol ventriküler disfonksiyonun iyileştirilmesine müdahale amacı taşıdığını izah edebilecektir.

Hasta grupları arasında ki preoperatif değişkenler ve demografik veriler açısından dengeli dağılımın sağlanması çabası ile hemodinamik instabilitesi olan hastaların gruplara dahil edilmemiş olması; çalışmamızın peroperatif sürecinin değişkenlerinin, gruplar arasında istatistiksel olarak anlam ifade etmemesinin yegane nedeni olarak yorumlanabilir. Her iki çalışma grubunda CBP süresi, kross klemp süresi ve LIMA greft kullanımı açısından istatistiksel anlam ifade edecek farkın olmaması; yapılan KABG prosedürünün uygulanış biçimi yönünden farklılık olmadığı, elektif şartlarda gerçekleştirilen operasyon süreçlerinde benzer özellikler taşıdığı şeklinde yorumlamak mümkün olacaktır. İnstabil hastaların dışlanmış olması özellikle LIMA greft kullanımını olumlu yönde etkilemektedir. LAD için esas greft LIMA'dır. Acil durumlar dışında ve LIMA'nın kullanılabildiği tüm hastalarda LAD için bu greftin kullanımına özen gösterilmelidir. Bizim çalışmamızda her iki grupta da yüksek oranda LIMA grefti kullanılmıştır. Fakat acil koroner bypassta LİMA hazırlanması vakit alacağı ve MI'de lezyonlu damarın öncelikle kanlandırılması amaçlandığı için bazı hastalara LİMA kullanılmaması ve direkt olarak SVG ile bypass yapılması gerektiğini savunan yazılar mevcuttur. Yavuz ve ark.'nın (144) yaptığı bir çalışmada 65 olgudan 29 olguya (%44) LİMA kullanılmıştır. LİMA kullanılmamasının nedeni olarak akut oklüzyonlu hastalarda iskemi süresini en aza indirmek, erken dönem SVG akımının LİMA akımından daha fazla olması, LİMA'da oluşabilecek diseksiyon endişesi olduğu yazılmıştır (144). Bizim çalışmamızda acil KABG gerektiren vaka bulunmaması, istatistiksel olarak peroperatif veriler arasında anlamlı fark olmamasını da açıklar niteliktedir.

Operasyon sonrası süreçte, gruplar arasında; hastaların mekanik ventilasyondan ayrılma süreçleri, gelişen kardiyak ritm problemleri, enfeksiyon gelişimi ve yoğun bakım yatış süreleri bakımından anlamlı farklar görülmemektedir. Ancak postoperatif süreçte, drenaj sistemlerinde görülen kanama miktarları ve ihtiyaç duyulup kullanılan kan ve kan ürünleri sayılarında, iki grup arasında anlamlı farklar bulunmaktadır. Grup 1’de artmış drenaj, her ne kadar cerrahi kanama revizyonu amacıyla re-eksplorasyon operasyonu yapmayı gerektirmemiş olsa da; kan ve kan ürünleri ihtiyacında artış olması ile anlam kazanmış durumdadır. AKS tedavisinde vasküler patolojiye mekanik yaklaşımın yanı sıra, obstruktif lezyonun ortadan kaldırılması, mekanik ya da medikal olarak açıklık sağlanmasının ardından re-stenoz oluşumunun önlenmesi amacıyla, kanın akışkanlığını artırıcı ve idame edici tedavi şekilleri de bulunmaktadır. Trombolitikler, antitrombotikler ve antikoagülanlar gibi çeşitli ilaç grupları tedavide yerini almıştır (145). AKS tedavisinin bir parçası olan bu tedavilerin, kanama problemlerini beraberinde getirmesi beklenen bir sonuçtur (146). Ben-Gal ve ark.’nın yaptığı ACUITY çalışması (147), AKS ve Stabil AP hastalarının KABG yapıldıktan sonra orta ve uzun dönem sonuçlarını incelemiştir. Bu çalışmada AKS grubunda cerrahi sonrası dönemde, preoperatif AKS tedavisinde kullanılan anti trombotik ve antikoagülan tedavi rejimi nedeniyle kanama problemleri yaşandığından bahsedilmektedir (147). Bizim çalışmamızda da benzer sonuçlar olması, kanama revizyonu gereksinimi olmaması, bu tedavi protokolünün uygunluğunu ve KABG öncesi uygulanmasının postoperatif dönemde sorun yaratmadığını göstermektedir. AKS ile başvuran hastaya yapılan PKG ve neticesinde uygulanmak durumunda kalınan, kanın akışkanlığına müdahale eden medikasyonlar ile drenaj ve kan ürünleri ihtiyacı artmış olsada; elektif vakalara kıyaslandığında mortalite açısından anlamlı bir fark yaratmıyor oluşu, bu hasta gruplarında KABG’nin güvenle uygulanabilir olduğunun en net göstergesidir. Her şekilde bu konu hakkında da daha fazla sayıda hasta ile yapılacak kontrollü çalışmalara ihtiyaç duyulduğu ortadadır.

Limitasyonlar

Bu çalışma retrospektif, homojen hasta gruplarından oluşan bir çalışmadır. Sonuçlarımız tedavi yöntemlerimizden etkilenmiş olabilir. Hasta sayısının azlığı da çalışmanın sınırlayıcı faktörlerindedir. Farklı cerrah grupları tarafından yapılan ameliyatlara ve sonuçları incelenmiştir. Bu da standardizasyonu güç kılmaktadır. Hastalarımız hastane içi mortalite ve morbidite açısından analiz edilmiştir bu nedenle orta ve uzun dönem sonuçları değerlendirilememiştir. Ayrıca miyokard infarktüsü sonrası hemodinamik instabilitesi olan hastalar dışlanmış ve hastalar miyokard infarktüsünden en az 24 saat sonrası opere edilmişlerdir. Bu nedenle bu kritik hasta grubunun verileri karşılaştırmaya dahil olmamıştır. Diğer yandan bu durum karşılaştırılan gruplar arası homojenizasyonun artmasını sağlamış ve kritik preoperatif durumun çalışma sonuçlarını etkilemesini engellemiştir.

SONUÇ

Bu çalışma ile elde edilen sonuçlara göre AKS ile gelen ve izole KABG uygulanan hasta grubunda, elektif olarak izole KABG uygulanan hasta grubuna göre preoperatif İV. levosimendan kullanımında artış olması ve operasyon sonrası intraaortik balon desteği ihtiyacında ki sayısal artış; AKS'nin sol ventrikül fonksiyonlarına depresif etkisini pekiştirmektedir. Tüm bunlara rağmen her iki grupta özellikle mortalite oranları açısından farklılık saptanmamıştır. Artmış medikal uygulama gereksinimi ve intraaortik balon pompası desteği ile yoğun bakım yatış sürelerinin tedavi maliyetlerini arttırdığı düşünülebilir ancak bu konuyla ilgili yapılmış çalışmalar olmadığı için karşılaştırma yapılamamıştır.

Bizim çalışmamızın sonuçları ve daha önce yapılmış benzer çalışmaların sonuçlarına dayanarak; AKS sonrası sorumlu koroner lezyona PKG yapılıp, diğer koroner lezyonları için koroner baypas cerrahisi endikasyonu olan hastalara, erken dönem KABG operasyonu uygulamasının kabul edilebilir mortalite ve komplikasyon oranlarıyla güvenli ve başarılı bir şekilde yapılabileceği kanaatindeyiz.

KAYNAKLAR

1. Schunemann HJ, Oxman AD, Brozek J, et al. Grading quality of evidence and strength of recommendations for diagnostic tests and strategies. *BMJ* 2008;336:1106–1110.
2. Murray CJ, Lopez AD. Alternative projections of mortality and disability by cause 1990–2020: Global Burden of Disease Study. *Lancet* 1997;349:1498–1504.
3. Chockaligham A, Balaguer-Vintro, Achutti A, et al. Impending Global Pandemic of Cardiovascular Diseases; Challenges and Opportunities for the Prevention and Control of Cardiovascular Diseases in Developing Countries and Economies in Transition. *Can J Cardiol.* 2000;16:231-235.
4. Murray CJ, Lopez AD. Mortality by cause for eight regions of the world: Global Burden of Disease Study. *Lancet* 1997;349:1269–1276.
5. Onat A, Şurdum-Avcı G, Şenocak M ve ark. Türkiye’de erişkinlerde kalp hastalığı ve risk faktörleri sıklığı taraması: 3. kalp hastalıkları prevelansı. *Türk Kardiyol Dern Arş* 1991;19:26–33
6. Onat A, Yazıcı M, Eryonucu B ve ark. TEKHARF 2002 yılı taramasının ölüm ve koroner olaylara ilişkin sonuçları. *Türk Kardiyol Dern Arş* 2002;30:694-698
7. Feigl EO. Coronary physiology. *Physiol Rev* 1983;63:1-205.
8. Buja LM, Allisre HA: Coronary Artery Disease, in *Cardiovascular Medicine* (edited by JT Willerson, JN Cohn) Churchill Livingston 1995;316-333.)
9. Williams KJ, Tabas I. The response to retention hypothesis of atherogenesis reinforced. *Curr Opin Lipidol* 1998;9:471–474
10. 27th Bethesda Conference. Matching the Intensity of Risk Factor Management with the Hazard for Coronary Disease Events. September 14-15, 1995 *J Am Coll Cardiol* 1996;27:957–1047
11. Micheal J. Davies. Pathology of Coronary Atherosclerosis. In: Fuster V. Ed. *The Heart*. 10th ed. Dowdow, Mc Graw-Hill Co, 2001;1095-1109.
12. Göran K Hansson and Jan Nilsson. Innate and Adaptive Immunity in the Pathogenesis of Atherosclerosis, *Circ Res.* 2002;91:281-291.
13. Mancia G, Backer G, Dominiczak A, et al. 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension, *J Hypertens* 2007;25:1105-1187

14. Allender S, Scarborough P, Peto V, et al. European cardiovascular disease statistics, 2008 ed. European Heart Network 2008.
15. Bourassa MG, Enjalbert M, Compeu L, et al: Progression of atherosclerosis in coronary arteries and bypass grafts: ten years later. *Am J Cardiol* 1984;53:102-7C.-36-38
16. Hwang MH, Sihdu P, Pacold I, et al. Progression of coronary artery disease after percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Am Heart J*. 1988Feb;115(2):297-301.
17. Gensini GG. A more meaningful scoring system for determining the severity of coronary heart disease . *Am J Cardiol* 1983;51:606
18. FitzGibbon GM, Hamilton MG, Leach AJ: Coronary artery disease and coronary bypass grafting in young men: Experience with 138 subjects 39 years of age and younger. *JAAC* 1987;9:977-978
19. Kramer JR, Kitazume H, Proudfit WI, et al: Segmental analysis of the rate of progression in patient with progressive coronary atherosclerosis. *Am Heart J* 1983;106:1427-1431
20. Paynter NP, Chasman DI, Pare G, et al. Association between a literature-based genetic risk score and cardiovascular events in women. *JAMA* 2010;303:631–637.
21. Huijgen R, Kindt I, Verhoeven SB, et al. Two years after molecular diagnosis of familial hypercholesterolemia: majority on cholesterol-lowering treatment but a minority reaches treatment goal, *PLoS One* 2010 Feb15;5(2):e9220.
22. Voors A, van Brussel BL, Plokker HWM, et al. Smoking and cardiac events after venous coronary bypass surgery: A 15 year follow-up study. *Circulation* 1996;93:42–47.
23. FitzGibbon GM, Leach AJ, Kafka HP: Atherosclerosis of coronary artery bypass grafts and smoking. *Can Med Assoc J* 1987;136:45–47
24. Imke C, Rodriguez BL, Grove JS, et al. Are remnant-like particles independent predictors of coronary heart disease incidence? The Honolulu Heart study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2005;Aug;25(8):1718–22.
25. International task force for prevention of cardiovascular disease: reducing the risk. *Nutrition Metabolism and Cardiovascular Disease* 1998;8:205–271

26. USDHHS (United States Department of Health and Human Services). Targeting tobacco use: the nation's leading cause of death: at-a-glance. Centers for Disease Control and Prevention, Washington, (1998b) DC.V.
27. MacMahon S, Peto R, Cutler J, et al. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 1, Prolonged differences in blood pressure: prospective observational studies corrected for the regression dilution bias. *Lancet* 1990;335:765–774.
28. Wattigney WA, Mensah GA, Croft JB. Increasing trends in hospitalization for atrial fibrillation in the United States, 1985 through 1999: implications for primary prevention. *Circulation* 2003;108:711–716.
29. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, et al. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet* 2002;360:1903–1913.
30. Kannel WB. Blood pressure as a cardiovascular risk factor: prevention and treatment. *JAMA* 1996;275:1571–1576.
31. Grundy SM, Pasternak R, Greenland P, et al. Assessment of cardiovascular risk by use of multiple risk factor assessment equations: A statement for healthcare professionals from the AHA and ACC. *Circulation* 1999;100:1481–1492.
32. Stringhini S, Sabia S, Shipley M, et al. Association of socioeconomic position with health behaviors and mortality. *JAMA* 2010;303:1159–1166.
33. Tonne C, Schwartz J, Mittleman M, et al. Long-term survival after acute myocardial infarction is lower in more deprived neighborhoods. *Circulation* 2005;111:3063–3070.
34. Albert MA, Glynn RJ, Buring J, et al. Impact of traditional and novel risk factors on the relationship between socioeconomic status and incident cardiovascular events. *Circulation* 2006;114:2619–2626.
35. Rahimi AR, Spertus JA, Reid KJ, et al. Financial barriers to health care and outcomes after acute myocardial infarction. *JAMA* 2007;297:1063–1072.
36. Ferketich AK, Schwartzbaum JA, Frid DJ, et al. Depression as an antecedent to heart disease among women and men in the NHANES I study. *National Health and Nutrition Examination Survey. Arch Intern Med.* 2000;8;160(9):1261–8.
37. Bojar RM. *Manual of Perioperative Care in Adult Cardiac Surgery*, 4th edn. Malden, MA: Blackwell Publishing, 2004
38. Baunwald E, Zippes DP, Libby P, et al. Exercise stress testing. *Heart Disease* 6th ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 2001;129-159

39. Seward JB, Khandheria BK, Freeman WK, et al. Multiplane transesophageal echocardiography: image orientation, examination technique, anatomic correlations, and clinical applications. *Mayo Clin Proc* 1993;68:523-51
40. Cicek S, Dermirkilic U, Kuralay E, et al. Transesophageal echocardiography in cardiac surgical emergencies. *J Cardiac Surg* 1995;10:236-44.15
41. ACC/AHA guidelines for the clinical application of echocardiography. *J Am Coll Cardiol*, 1997: 29:862-879
42. Fox K, Garcia MA, Ardissino D, et al. Guidelines on the management of stable angina pectoris: executive summary: the Task Force on the Management of Stable Angina Pectoris of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2006;27:1341–1381.
43. Gemici K. Sol Kalp Kateterizasyonu ve Koroner Anjiyografi. Cordan J ed;Kardiyoloji. Bursa, Uludağ Üniversitesi Yayınları, 2005;117-121
44. Tunacı A, Dursun M, Yekeler E, Kardiyak Görüntüleme. Cordan J ed;Kardiyoloji. Bursa, Uludağ Üniversitesi Yayınları, 2005: 89-97
45. Semelka RC, Tomei E, Wagner S, et al. Normal left ventricular dimensions and functions: Interstudy reproducibility of cine MR imaging. *Radiology* 1990
46. Bluemke DA, Achenbach S, Budoff M, et al. Noninvasive coronary artery imaging: magnetic resonance angiography and multidetector computed tomography angiography: a scientific statement from the American Heart Association Committee on Cardiovascular Imaging and intervention of the Council on Cardiovascular Radiology and Intervention, and the Councils on Clinical Cardiology and Cardiovascular Disease in the Young. *Circulation* 2008;118:586–606.
47. Ziessman HA, O'Malley JP, Thrall JH;Cardiac System. Thrall JH eds. *The Requisites Nuclear Medicine*. 3th ed. USA, Mosby Inc. 2006;450-507.
48. Bateman TM, Heller GV, McGhie AI, et al. Diagnostic accuracy of rest/stress ECG-gated Rb-82 myocardial perfusion PET: comparison with ECG-gated Tc-99m sestamibi SPECT. *J Nucl Cardiol* 2006;13:24–33.
49. Antman EM, Fox KM. Guidelines for the diagnosis and management of unstable angina and non-Q-wave myocardial infarction: proposed revisions. *International Cardiology Forum. Am Heart J* 2000;139: 461-75

50. Mookadam F, Arthur HM. Social support and its relationship to morbidity and mortality after acute myocardial infarction: systematic overview. *Arch Intern Med* 2004;164:1514–1518.
51. Williams ED, Kooner I, Steptoe A, et al. Psychosocial factors related to cardiovascular disease risk in UK South Asian men: a preliminary study. *Br J Health Psychol.* 2007;Nov;12(Pt 4):559–70.
52. Hamm CW, Nauheim B. Risk stratifying acute coronary syndromes: gradient of risk and benefit: *Am Heart J* 1999;138(1 Pt 2. Suppl): S6-11.
53. James SK, Armstrong P, Barnathan E, et al. Troponin and C-reactive protein have different relations to subsequent mortality and myocardial infarction after acute coronary syndrome. A GUSTO-IV substudy. *J Am Coll Cardiol.* 2003;41: 916- 924.
54. Yusuf S, Flather M, Pogue J, et al. Organisation to Assess Strategies for Ischaemic Syndromes(OASIS) Registry investigators. Variations between countries in invasive cardiac procedures and outcomes in patients with suspected (unstable angina or myocardial infarction without initial ST elevation. *Lancet* 1998;352: 507-14.
55. Effects of tissue plasminogen activator and a comparison of early invasive and conservative strategies in unstable angina and non-Q-wave myocardial infarction. Results of the TIMI IIIB Trial. *Thrombolysis in Myocardial Ischemia. Circulation* 1994;89: 1545-1556.
56. Cannon CP, Braunwald E. Unstable angina. In: Braunwald E, Zipes DP, Libby P, editors. *Heart Disease. A Textbook of Cardiovascular Medicine.* 6th edition. Philadelphia: WB Saunders Co;2001;1232-5.
57. Müderrisoğlu H, Yıldırım A. Akut koroner sendromlar ve sınıflaması. *Türk Kardiyoloji Dergisi, Akut koroner sendromlar ek sayı* 2001;4:12-15.
58. Sen S, Özbek C, Berg G: Treatment of unstable angina pectoris (European experience). *Am J Cardiol* 1991;68:47-51.
59. *Miyokardiyal Revaskülarizasyon Kılavuzu, Türk Kardiyol Dern Arş.* 2010;38:19-78.
60. Mehta SR, Cannon CP, Fox KA, et al. Routine vs selective invasive strategies in patients with acute coronary syndromes: a collaborative meta-analysis of randomized trials. *JAMA* 2005;293:2908–2917.
61. Fox KA, Clayton TC, Damman P, et al. Long-term outcome of a routine versus selective invasive strategy in patients with non-ST-segment elevation acute

- coronary syndrome a meta-analysis of individual patient data. *J Am Coll Cardiol* 2010;55:2435–2445.
62. Yan AT, Yan RT, Tan M, et al. In-hospital revascularization and one-year outcome of acute coronary syndrome patients stratified by the GRACE risk score. *Am J Cardiol* 2005;96:913–916.
 63. Giugliano RP, White JA, Bode C, et al. Early versus delayed, provisional eptifibatide in acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2009;360:2176–2190.
 64. Tonino PA, de Bruyne B, Pijls NH, et al. Fractional flow reserve versus angiography for guiding percutaneous coronary intervention. *N Engl J Med* 2009;360:213–224.
 65. Keeley EC, Boura JA, Grines CL. Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomised trials. *Lancet* 2003;361:13–20.
 66. Cantor WJ, Fitchett D, Borgundvaag B, et al. Routine early angioplasty after fibrinolysis for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2009;360:2705–2718.
 67. Di Mario C, Dudek D, Piscione F, et al. Immediate angioplasty versus standard therapy with rescue angioplasty after thrombolysis in the Combined Abciximab Reteplase Stent Study in Acute Myocardial Infarction (CARESS-in-AMI): an open, prospective, randomised, multicentre trial. *Lancet* 2008;371:559–568.
 68. Fernandez-Aviles F, Alonso JJ, Castro-Beiras A, et al. Invasive strategy within 24 hours of thrombolysis versus ischaemia-guided conservative approach for acute myocardial infarction with ST-segment elevation (GRACIA-1): a randomised controlled trial. *Lancet* 2004;364:1045–1053.
 69. Gershlick AH, Stephens-Lloyd A, Hughes S, et al. Rescue angioplasty after failed thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2005;353:2758–2768.
 70. Bonnefoy E, Steg PG, Bouitrie F, et al. Comparison of primary angioplasty and pre-hospital fibrinolysis in acute myocardial infarction (CAPTIM) trial: a 5-year follow-up. *Eur Heart J* 2009;30:1598–1606.
 71. Widimsky P, Wijns W, Fajadet J, et al. Reperfusion therapy for ST elevation acute myocardial infarction in Europe: description of the current situation in 30 countries. *Eur Heart J* 2010;31:943–957.
 72. Boersma E. Does time matter? A pooled analysis of randomized clinical trials comparing primary percutaneous coronary intervention and in-hospital fibrinolysis in acute myocardial infarction patients. *Eur Heart J* 2006;27:779–788.

73. Weiss ES, Chang DD, Joyce DL, et al. Optimal timing of coronary artery bypass after acute myocardial infarction: a review of California discharge data. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2008;135:503–511.
74. Zorlutuna Y. Koroner revaskülarizasyonda cerrahi endikasyonlar. *Paç M. ve ark. Kalp ve Damar Cerrahisi, MN Medikal & Nobel*, 2004;645-657.
75. Moise A, Lesperance J, Theroux P. Clinical and angiographic predictors of new total coronary occlusion in coronary artery disease. Analysis of 313 on-operated patients. *Am J Cardiol* 1984;54:1176-81.
76. Cashin WL, Sanmarco ME, Nessim SA, et al. Accelerate progression of atherosclerosis in coronary vessel with minimal lesions that are bypassed. *N Engl J Med* 1984;311:824-8.
77. Itscoitz SB, Redwodd DR, Stinson EB, et al. Saphenous vein bypass grafts: long term patency and effect on the native coronary circulation. *Am J Cardiol*, 1984;36:736-43.
78. Rahimtoola S. Coronary bypass surgery for chronic angina. *Circulation* 1982;65:225-41.
79. The Veterans Administration Coronary Artery Bypass Surgery Cooperative Study Group: Eleven-year survival in the veterans administration randomized trial of coronary bypass surgery for stable angina. *N Engl J Med* 1984;311:1333-39.
80. Onat A, Keleç I, Aksu H ve ark. Türk erişkinlerinde toplam ve kardiyak ölümlerin prevalansı: TEKHARF Çalışmasının 8 yıllık takip verileri. *Türk Kardiyol Dern Arş* 1999;27:8-14.
81. Frick MI I, Valle M, Harjola FI. Progression of coronary artery disease in randomized medical and surgical patients over a 5 year angiographic follow-up. *Am J Cardiol* 1983;52:681-85.
82. Dotter CT, Judkins MP. Transluminal Treatment of Arteriosclerotic Obstruction. Description of a New Technic and a Preliminary Report of Its Application. *Circulation* 1964;30:654.
83. Gruentzig AR: Die perkutane Rekanalisation chronischer arterieller Verschlüsse (Dotter-Prinzip) mit einem neuen doppelumigen Dilatationskatheter. *Fortschr Roentgenstr* 1976;124:80.
84. Gruntzig AR, Senning A, Siegenthaler WE: Nonoperative dilatation of coronary artery stenosis. *N Engl J Med* 1979;301:61.

85. Macaya C, Serruys PW, Ruygrok P, et al. Continued benefit of coronary stenting versus balloon angioplasty: one-year clinical follow-up of Benestent trial. Benesten Study Group. *J Am Coll Cardiol* 1996;27:255-261.
86. Foley DP, Melkert R, Umans VA, et al. Differences in restenosis propensity of devices for transluminal coronary intervention: a quantitative angiographic comparison of balloon angioplasty, directional atherectomy, stent implantation and excimer laser angioplasty. *Eur Heart J*. 1995;16:1331–1346.
87. Yellayi SS, Schatz RA. Indications and use of the Palmaz-Schatz coronary stent. *Clin Cardiol* 1994;12:651-63.
88. Serruys PW, de Jaegere P, Kiemeneij F, et al: For the BENESTENT Study Group. A comparison of balloon-expandable-stent implantation with balloon angioplasty in patients with coronary artery disease. *N Eng J Med* 1994;331:489-495.
89. Schatz RA Insights from the STRESS trial. STent REStenosis Study. *J Interv Cardiol* 1994;7:575-580.
90. Versaci F, Gaspardone A, Tomai F, et al. A comparison of coronary artery stenting with angioplasty for isolated stenosis of the proximal left anterior descending coronary artery. *N Engl J Med* 1997;336:817–22.
91. ACC/AHA 2002 Guideline Update for the Management of Patients With Chronic Stable Angina. *JACC* 2003;41:159-168.
92. ACC/AHA 2002 Guideline for the Management of Patients With UA and NSTEMI. *JACC* 2002;40:1366-1374.
93. Detre K, Holubkov R, Kelsey S, et al. Percutaneous transluminal coronary angioplasty in 1985–1986 and 1977–1981. The National Heart, Lung, and Blood Institute Registry. *N Engl J Med* 1988;318:265–270.
94. Togni M, Balmer F, Pfiffner D, et al. Working Group, Interventional Cardiology and Coronary Pathophysiology, European Society of Cardiology. Percutaneous coronary interventions in Europe 1992–2001. *Eur Heart J* 2004;25:1208–1213.
95. Faxon DP, Williams DO, Yeh W, et al. Improved in-hospital outcome with expanded use of coronary stents: results from the NHLBI dynamic registry. *J Am Coll Cardiol* 1999;33(Suppl A):91.
96. Fischman DL, Leon MB, Baim DS, et al. A randomized comparison of coronary-stent placement and balloon angioplasty in the treatment of coronary artery disease. *N Engl J Med* 1994;331:496-501.

97. Robert GJ, Cheryl S, Frank WS et al. Predictors of KABG within one year of succesful PTCA: A retrospective, case-control study. *Ann Thorac Surg* 1997;64: 3-8.
98. Eduardo AT, Nathan B, Alan B, et al. Severe deformity of a Palmaz-Schatz stent after normal surgical manipulation. *Ann Thorac Surg* 1997;63: 220-221.
99. Tayzın S. Stent tipleri. *Türkiye Klinikleri Kardiyoloji Girişimsel Kardiyoloji Özel Sayısı-I* 2004;17:190-191.
100. Smith SC Jr, Dove JT, Jaccobs AK, et al. ACC/AHA Guidelines for Percutaneous Coronary Intervention (Revision of the 1993 PTCA Guidelines). A Report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the 1993 Guidelines for Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty). Endorsed by the Society for Cardiac Angiography and Interventions. *J Am Coll Cardiol* 2001;37: 2215-2239.
101. Aytekin V. Girişimsel kardiyoloji ve perkütan intrakoronar girişimler. Paç M. ve ark.;*Kalp ve Damar Cerrahisi, MN Medikal & Nobel*, 2004;623-645.
102. Serruys PW, Luijten HE, Bealt KS, et al. Incidence of restenosis after sucesful coronary angioplasty: a time-releated phenomenon. *Circulation* 1988;77:361-371.
103. Nobuyoshi M, Kimura T, Nosaka H, et al. Restenosis after successful percutaneous transluminal coronary angioplasty: serial angiographic follow-up of 229 patients. *J Am Coll Cardiol* 1988;12:616-623.
104. Topol;Textbook of interventional cardiology, Philedelphia-Pensylvania, Saunders.4th edition 2003.
105. Bitl JA, advances in coronery angioplastry. *N engl J Med* 1996;335:1290 1302.
106. Poon M, Badimon JJ, Fuster V: Overcoming restenosis with sirolimus: from alphabet soup to clinical reality. *Lancet* 2002;359:619-622.
107. Abizaid A, Kornowski R, Mintz GS, et al. The influence of diabetes mellitus on acute and late clinical outcomes following coronary stent implantation. *J Am Coll Cardiol* 1998;32:584-589.
108. Schömig A, Kastrati A, Elezi S, et al. Bimodal distribution of angiographic measures of restenosis six months after coronary stent placement. *Circulation* 1997;96:3880-3887.
109. Bhargava B, Karthikeyan G, Abizaid AS, et al. New approaches to preventing restenosis. *BMJ* 2003;327:274-279.

110. American Heart Association: Heart Disease and Stroke Statistics-2006 Update. Dallas, American Heart Association, 2006.
111. Wu C, Hannan EL, Walford G, et al. A risk score to predict in-hospital mortality for percutaneous coronary interventions. *J Am Coll Cardiol* 2006;47:654.
112. Herzong CA, Ma JZ, Collins AJ: Comparative survival of dialysis patients in the United States after coronary angioplasty, coronary artery stenting, and coronary artery bypass surgery and impact of diabetes. *Circulation* 2002;106:2207.
113. Bertrand ME, Simoons ML, Fox KAA ve ark. The Task Force on the Management of Acute Coronary Syndromes of the European Society of Cardiology. Management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J* 2002;23:1809-40.
114. Braunwald E, Antman EM, Beasley JW, ve ark. ACC/AHA 2002 guideline update for the management of patients with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on the Management of Patients With Unstable Angina). *J Am Coll Cardiol.* 2002;40:1366-74.
115. Van de Werf F, Bax J, Betriu A, et al. The Task Force on the Management of Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J* 2003;24:28-66.
116. Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, ve.ark. 2007 focused update of the ACC/AHA 2004 guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2008;51:210-47.
117. Cannon CP, Weintraub WS, Demopoulos LA, et al. TACTICS (Treat Angina with Aggrastat and Determine Cost of Therapy with an Invasive or Conservative Strategy)-Thrombolysis in Myocardial Infarction 18 Investigators. Comparison of early invasive and conservative strategies in patients with unstable coronary syndromes treated with the glycoprotein IIb/IIIa inhibitor tirofiban. *N Engl J Med* 2001;344: 1879-87.
118. Libby P. Current concepts of the pathogenesis of the acute coronary syndromes. *Circulation* 2001;104:365-72.
119. Davies MJ. The pathophysiology of acute coronary syndromes. *Heart* 2000;83:361-66.

120. DeWood MA, Stifter WF, Simpson CS, ve ark. Coronary arteriographic findings soon after non- Q-wave myocardial infarction. *N Engl J Med* 1986;315:417-23.
121. Braunwald E, Mark DB, Jones RH, ve ark. Unstable Angina: Diagnosis and Management. 3-1- 1994;AHCPR Publication No. 94-0602: 1-154.
122. Theroux P, Fuster V. Acute coronary syndromes: unstable angina and non-Q-wave myocardial infarction. *Circulation* 1998;97:1195-206.
123. Fukui T, Tabata M, Morita S, et al. Early and long-term outcomes of coronary artery bypass grafting in patients with acute coronary syndrome versus stable angina pectoris. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2013;145:1577-83
124. Jones RH, Kesler K, Phillips HR, ve ark. Longterm survival benefits of coronary artery bypass grafting and percutaneous transluminal angioplasty in patients with coronary artery disease. *J. Thorac Cardiovasc Surg* 1996;111:1013-25.
125. Dewey TM, Magee MJ, Edgerton JR, et al. Offpump bypass grafting is safe in patients with left main coronary disease. *Ann Thorac Surg* 2001;72:788-91
126. HiroseHirose H. Off-pump coronary artery bypass grafting for patients with left main disease. *Cardiology* 2004;101:194-8.
127. Stamou SC, Corso PJ. Coronary revascularization without cardiopulmonary bypass in high-risk patients: a route to the future. *Ann Thorac Surg* 2001;71:1056-61.
128. L. Lopes-Conceição et al. The use of reperfusion and revascularization procedures in acute coronary syndrome in Portugal: A systematic review. *Rev Port Cardiol.* 2014;33(11):707-715.
129. Yavuz Ş. Surgery as early revascularization after acute myocardial infarction, *Anadolu Kardiyol Derg*2008;8: Özel Sayı 2;84-92.
130. Potluri R, Baig M, Singh J, et al. The role of angioplasty in patients with acute coronary syndrome and previous coronary artery bypass grafting *International Journal of Cardiology* 2014;176:760–763.
131. Yusuf S, Sleight P, Pogue J, et al. Effects of an angiotensin-converting-enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients. The Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. *N Engl J Med* 2000;342:145–153.

132. The Acute Infarction Ramipril Efficacy (AIRE) Study Investigators. Effect of ramipril on mortality and morbidity of survivors of acute myocardial infarction with clinical evidence of heart failure. *Lancet* 1993;342: 821–828.
133. Pfeffer MA, Braunwald E, Moya LA, et al. Effect of captopril on mortality and morbidity in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. Results of the survival and ventricular enlargement trial. The SAVE Investigators. *N Engl J Med* 1992;327:669–677.
134. Torp-Pedersen C, Kober L. Effect of ACE inhibitor trandolapril on life expectancy of patients with reduced left-ventricular function after acute myocardial infarction. TRACE Study Group. Trandolapril Cardiac Evaluation. *Lancet* 1999;354:9–12.
135. Braunwald E, Domanski MJ, Fowler SE, et al. Angiotensin-converting enzyme inhibition in stable coronary artery disease. *N Engl J Med* 2004;351:2058–2068.
136. Fox KM. Efficacy of perindopril in reduction of cardiovascular events among patients with stable coronary artery disease: randomised, double-blind, placebo-controlled, multicentre trial (the EUROPA study). *Lancet* 2003;362:782–788
137. Dagenais GR, Pogue J, Fox K, et al. Angiotensin-converting-enzyme inhibitors in stable vascular disease without left ventricular systolic dysfunction or heart failure: a combined analysis of three trials. *Lancet* 2006;368:581–588.
138. Danchin N, Cucherat M, Thuillez C, et al. Angiotensin-converting enzyme inhibitors in patients with coronary artery disease and absence of heart failure or left ventricular systolic dysfunction: an overview of long-term randomized controlled trials. *Arch Intern Med* 2006;166:787–796.
139. Yusuf S, Pogue J. ACE inhibition in stable coronary artery disease. *N Engl J Med* 2005;352:937–939;author reply 937- 939.
140. Lopez-Sendon J, Swedberg K, McMurray J, et al. Expert consensus document on beta-adrenergic receptor blockers. *Eur Heart J* 2004;25:1341–1362.
141. Chen ZM, Pan HC, Chen YP, et al. Early intravenous then oral metoprolol in 45,852 patients with acute myocardial infarction: randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 2005;366:1622-1632.
142. Waris K, Suojäranta-Ylinen R, Harjola VP. Levosimendan in Cardiac Surgery *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*, Vol 19, 2005;19:345-349.
143. Lim, Ju Yong, et al. Levosimendan Reduces Mortality in Adults with Left Ventricular Dysfunction Undergoing Cardiac Surgery: A Systematic Review and Meta-analysis. *Journal of cardiac surgery* 2015;30:547-554.

144. Şenol Yavuz, Cüneyt Eriş, Yusuf Ata ve ark. Akut Myokard İnfarktüsünde Koroner Bypass Cerrahisi. GKDC Dergisi 1998;6:465-472.
145. Harrington RA, Becker RC, Ezekowitz M, et al. Antithrombotic therapy for coronary artery disease: the Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. Chest 2004;126:513-548.
146. Bárta J et al. Immediate coronary artery bypass graft surgery for acute coronary syndrome Outcomes and trends over the past eight years, Cor et Vasa Volume 57, April 2015;2:63–69.
147. Ben-Gal Y, Moses JW, Mehran R, et al. Surgical versus percutaneous vascularization for multivessel disease in patients with acute coronary syndromes: analysis from the AQUIY (Acute Catheterization and Urgent Intervention Triage Strategy) trial. JACC Cardiovasc Interv. 2010;3:1059-67.

KISALTMALAR

AF: Atrial fibrilasyon

AKS: Akut koroner Sendrom

BMS: Çıplak metal stent

DH: Çok damar hastalığı

DM: Diyabetes mellitus

DSÖ: Dünya sağlık örgütü

EF: Ejeksiyon fraksiyonu

FFR: Fraksiyonel akım rezervi

GİS: Gastrointestinal sistem

HT: Hipertansiyon

İABP: İnter aortik balon pompası

İMA: İnternal mamarian arter

İSS: İlaç kaplı stent

KABG: Koroner arter baypas greftleme

KAH: Koroner arter hastalığı

KKH: Koroner kalp hastalığı

KKY: Konjestif kalp yetmezliği

KOAH: Kronik obstriktif akciğer hastalığı

KPB: Kardiyopulmoner bypass

KRY: Kronik renal yetmezlik

KVH: Kardiyo vasküler hastalık

LMCA: Sol ana koroner arter

LV: Sol ventrikül

MI: Miyokard İnfarktüsü

NSTEMI: Non ST elevasyonlu miyokard infarktüsü

PKG: Perkütan koroner girişim

PTCA: Perkütan translüminal koroner anjioplasti

STEMI: ST elevasyonlu miyokard infarktüsü

USAP: Unstable angina pectoris

TEŞEKKÜR

Kalp ve Damar Cerrahisi eğitim hayatımız boyunca, bu çetin yolda önümüzü aydınlatan, hastanemizi ve eğitimimizi değerli kılan, cerrahi nezaketi bizlere aşıl原因 ve ufkmuzu genişleten Klinik Şeflerimiz saygıdeğer hocalarım Prof.Dr. Ahmet Fatih ÖZYAZICIOĞLU, Doç. Dr. Şenol YAVUZ, Doç, Dr. M.Tuğrul GÖNCÜ'ye,

Uzmanlık eğitimim süresince bana öncülük eden, birlikte çalışmaktan onur ve gurur duyduğum, bugüne gelmemde büyük emeği olan, bana meslek etiğinin ve kalp cerrahisinin inceliklerini öğreten daima örnek alacağım Klinik Şefimiz saygıdeğer hocam Doç. Dr. Tamer TÜRK'e,

Kendisini tanımaktan onur duyduğum, tezime büyük katkıda bulunan, benden desteğini, yakınlığını ve güvenini hiçbir zaman esirgemeyen sevgili abim Doç.Dr. Yusuf ATA'ya,

Eğitim sürem her aşamasında ilgi ve desteklerini hissettiğim, bilgi ve deneyimlerini büyük bir hoşgörüyüyle bana aktaran gerek insan, gerekse cerrah olarak örnek aldığım abilerim Op. Dr. Ufuk AYDIN, Op. Dr. Deriş AY'a ve Op. Dr. Gündüz YÜMÜN'e,

Her açıdan bilgi ve deneyimini aktarmak konusunda çok özverili davranan, emeğinin karşılığını asla ödeyemeyeceğim sevgili abim Op. Dr. Burak ERDOLU'ya,

Eğitimim boyunca bilgi ve deneyimleri ile bana yol gsteren abilerim Doç. Dr. Cüneyt ERİŞ, Op. Dr. Faruk TOKTAŐ, Doç. Dr. Arif GÜCÜ, Op. Dr. Kadir Kaan ÖZSİN, Op. Dr. Umut Serhat SANRI, Op. Dr.Nail KAHRAMAN'a

Uzmanlık eğitimimde bu yolu birlikte katettiğimiz, kendilerini tanımaktan büyük onur duyduğum sevgili meslektaşlarım, kardeşlerim Dr. Arda Aybars PALA, Dr. Orhan GÜVENÇ, Dr. A. Burak TATLI, Dr. Mesut ENĐİN, Dr. Emre KAYMAKCI, Dr. Temmuz TANER, Dr. A. Burak BALCI, Dr. Muhammed SAVRAN, Dr. Kemal PARLA ve yolumun keşiştiği tüm asistan hekimlere,

Özellikle KDC kliniği olmak üzere hastanemizin her biriminde çalışan değerli hemşirelerine, beraber çalışma fırsatı bulduğum tüm sağlık personeline,

Beni yetiőtiren, büyütüp okutan ve üzerimde sonsuz hak ve emekleri olan sevgili Anne'me ve rahmetli Baba'ma,

Varlığına hep şükrettiğim, biricik hayat arkadaşıım, sevgili eşim Cavide İSTANBULLU AS'a,

Hayatıma yepyeni bir mana, bir amaç ve renk katan, tüm varlığım ve umudum, henüz 3 aylık olan, canım kızım Beren Biğe'me,

Teşekkür etmekten şeref ve mutluluk duyarım.

Dr. Ahmet Kağan AS

Temmuz/2016

ÖZGEÇMİŞ

Adı Soyadı: Ahmet Kağan AS

Doğum Tarihi, Yeri: 13 Eylül 1983, Demirci

E-mail: ahmetkagan_as@hotmail.com

İlköğretim: Abdurrahman Şeref Bey İlkokulu (1989-1993), Demirci

Orta Öğretim: Demirci Ortaokulu (1994-1996), Demirci

Lise: Demirci Lisesi/Yabancı Dil Ağırlıklı Lise (1997-2000), Demirci

Öğrenim Durumu: Yüksek Lisans

Derece	Bölüm/Program	Kurum	Yıl
Y.Lisans	TIP FAKÜLTESİ	TRAKYA ÜNİVERSİTESİ	2001-2007
Doktora/S.Yeterlik/ Tıpta Uzmanlık	KALP ve DAMAR CERRAHİSİ	BURSA YÜKSEK İHTİSAS EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ	2000

Görevler:

Görev Unvanı	Görev Yeri	Yıl
PRATİSYEN HEKİM	BURSA 1 NO'LU ANA ÇOCUK SAĞLIĞI VE AİLE PLANLAMASI MERKEZİ	2007- 2011
ASİSTAN	BURSA YÜKSEK İHTİSAS EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ	2011-

