

T.C.  
Sağlık Bakanlığı  
Bursa Yüksek İhtisas Hastanesi  
Kalp ve Damar Cerrahi Klinięi  
Direktör: Prof. Dr. Ayhan zdemir

# **Koroner iskemiye bağlı kötü ventrikül fonksiyonlarının revaskularizasyon sonrası ile karşılaştırılması**

## **Kalp Damar Cerrahi Uzmanlık Tezi**

Dr. Cüneyd ÖZTÜRK

Bursa, 1997

## ***I. GİRİŞ***

Giriş

Tarihçe

İskemik Kalp Hastalığında Ventrikül Performansı

Koroner Dolaşım

Normal Kardiyak Performans

Sol Ventrikül Ejeksiyonu

Ventriküler Kontraksiyon Tipleri

İskemik Kalp Hastalığında Kalp Yetmezliği

Koroner Anjiyografi

Sol Ventrikülografi

\*Ventriküler duvar hareketleri değerlendirilmesi

\*Ventrikül hacimleri

\*Sol ventrikül global performansı: Ejeksiyon fraksiyonu

Kalp Yetmezliği Hemodinamisi

Stunning-Hibernation

## ***2-MATERYAL VE METOD***

Materyal ve metod

Kriterler(\*EF, \*LVEDP, \*PS, \*FK(NYHA))

Koroner Revaskülarizasyon

Sonuçlar

İstatistiksel Analiz

Cerrahi Komplikasyonlar

## ***3-TARTIŞMA***

Tartışma

Sonuç

Özet

*Tablo I, Tablo II*

*Grafik I, Grafik II, Grafik III, Grafik IV*

Kaynaklar



# GİRİŞ

## **GİRİŞ:**

Koroner arter cerrahisi günümüzde iskemik kalp hastalığının tedavisinde kullanılan en etkin ve yaygın metoddur. Bu cerrahi yöntemi yüksek risk grubundaki hastalara da güvenle uygulanabilir hale gelmiştir. Yetmişli yıllardan önce % 3 civarındaki koroner arter cerrahisi sonrası mortalite, seksenli yılların başında % 0,4-0,5'e inmiştir. Daha sonra mortalitede artış olmuş ve % 1,5-2 seviyelerine gelmiştir. Bunun sebebi PTCA' nın gelişimi ile kötü hasta grubunun cerrahiye sevk edilmesi ve koroner reoperasyonların sayısının giderek artmasıdır(1).

Bugüne kadar yapılan koroner arter cerrahisi çalışmalarında ciddi sol ventrikül disfonksiyonlu hastaların koroner revaskülarizasyondan yararlandıkları görülmüştür.(2) .

Bu çalışmanın da amacı; ventrikül fonksiyonları bozuk olarak ACBG( Aorto Coroner Bypass Grafting) operasyonuna kabul ettiğimiz hastaların preoperatif / postoperatif ekokardiyografik ve angiografik olarak ventrikül fonksiyonlarını karşılaştırmak ve ventrikül fonksiyonlarında anlamlı bir düzelmeye olup olmadığını gözden geçirmektir. Çalışmadan önce koroner revaskülarizasyonun tarihçesine, anatomisine, fizyopatolojisine kısaca göz atmak gerekiyor:

## TARİHÇE:

\*1916 yılında Jonnesco Bükreşte angina pektorisli bir hastayı tedavi etmek için sol servikal sempatik zinciri rezeke etti.

\*1925 yılında Leriche ve Fontaine antaljik ve spazmı supresse etmek için stellektomi yaptılar

\*1934 yılında White,Smithwick ve Simeone geniş bir stellektomi yaptılar

\*1933 yılında Leriche ve Fontaine experimental olarak köpeklerde kalbi nonstimüle serbest kas greftleriyle greftlediler.

\*1935 yılında Beck nonstimüle iskelet kası ile kalbi klinik olarak uyguladı.

\*1940 yılında Mercier ve Fauteaux aort kökü seviyesinde arterlerin orijininde perkoronarian neurektomi yaptılar

\*1941 yılında Arneuf ve Hantz aortun alt ve önündeki plexusu rezeke etmeyi önerdiler.

\*1945 yılında Raduer ilk koronoragrafiyi gerçekleştirdi.

\*1953 yılında Gibbon ilk ekstrakorporel sirkülasyonu gerçekleştirdi.

\*1956 yılında Bailey C.E.C yapmadan ilk koroner endarterektomiyi yaptı.

\*1959 yılında Kantrowitz ve Mc Kinnon elektrostimüle diyafragma greftlerini sol ventrikül fonksiyonunu arttırmak için kullandılar.

\*1959 yılında Sones brakial arteri disseke ederek kullandı.

\*1960 yılında Dubost ve arkadaşları C.E.C + 10 °C derin hipotermi ile sağ koroner ostiumuna endarterektomi yaptılar.

\*1962 yılında Ricketts ve Abrams perkutan femoral yolla koroner angiografi yaptılar.

\*1962 yılında Moulopoulos intraaortik balon pompasını yerleştirdiler.

\*1963 yılında Spencer kardiojenik şok tedavisi için mekanik sirkulatuar asistans konseptini uygulamaya koydular.

\*1964 yılında Texasta Houston hastanesinde ilk safen greft kullanılarak aortokoronarien by-pass yapıldı.

\*1969 yılında Cooley, Texas Heart Institute'de transplantasyon bekleyen bir hastaya klinik olarak ilk olarak Liottas'nın yapay kalbini implante etti.47 yaşındaki hasta 64 saat yaşadı.

\*1980 yılında Carpentier Latissimus dorsi kasını elektrostimülasyon ile kullandı.

\*1985 yılında Copeland Jarvik-7 isimli yapay kalbi implante etti.



## ***İSKEMİK KALP HASTALIĞINDA VENTRİKÜL PERFORMANSI:***

İskemik kalp hastalığı olan hastalardaki önemli segmenter kasılma anormalliklerinin sıklığı anjiyokardiyografik incelemeye hazırlanan hasta gruplarına göre değişir. Daha önceki miyokard infarktüsüne ait elektrokardigrafik bulgu anemnezi olmayan angina pektorisli hastalarda, sıklıkla normal kontraksiyon paterni görülür. Ancak çok nadir olmayarak, bu hastalarda ejeksiyon fraksiyonunda orta derecede azalma ve diyastolik basınçta yükselme görülür. Miyokard infarktüsü geçiren ve miyokard skarının elektrokardiyografik belirtilerinin bulunduğu hastaların çoğu sol ventrikülde kontraksiyon anormallikleri gösteren segmenter alanlara sahiptirler. Ventrikül miyokardının % 25'inden fazlasının akinetik olmasının ya ventrikül dilatasyonu yada atım hacminde azalmayla sonuçlanacağı ileri sürülmüştür(3). Bu teori, fizyolojik koşullarda oluşabilen kontraktıl eleman kısalmasının kısıtlanması tahminine dayanmaktadır. Hastaların geniş bir grubunda segmenter kontraksiyon anormalliğinin yaygınlığı kantitatif olarak değerlendirilmiş ve bu teorinin esas itibariyle doğru olduğu görülmüştür. Sol ventrikül duvarının %25 veya 30 'dan fazlası akinetik veya diskinetik olduğu zaman ventrikül dilatasyonu ve azalmış ejeksiyon fraksiyonu genellikle mevcuttur. Sol ventrikül diyastol sonu basıncı da bu hastaların çoğunda yükselmiştir(3).

1953 yılında Tennant, koroner arteri bağlayarak, bu arterin beslediği bölgede siyanoz, dilatasyon ve dışa doğru kavisleşmenin hemen ortaya çıktığını göstermiştir(4). Akut koroner tıkanmada ilgili bölgenin merkezinde sistolik kavisleşme veya diskinezi, komşu bölgede hipokinezi veya akinezi ile karakterli kontraksiyon azalması sağlam miyokarda ise kompensatuar hiperfonksiyon ortaya çıkar (5). Kan akımında % 80 azalma akineziye, % 95 'lik azalma ise diskineziye neden olur. Etkilenen miyokard az miktarda ise bölgesel sol ventrikül fonksiyon bozukluğu, sağlam bölgenin hiperfonksiyonu ile dengelenerek global sol ventrikül fonksiyonu korunmuş olur.

Koroner arteriyografi yalnızca koroner arterlerin değil aynı zamanda sol ventrikül fonksiyonunun durumu hakkında da bilgi veren fonksiyonel bir kardiyovasküler değerlendirmedir(3). Sol ventrikül performansının bilinmesi tedavinin yönlendirilmesi açısından büyük önem taşır.

İskemik kalp hastalığı miyokarda oksijenlenmiş kanın yetersiz taşınması sonucu oluşmaktadır. Bu hastalık koroner damarların nadiren emboli, arterlerin fibromuskuler hastalığı, ve değişik nedenlere bağlı arteriti sonucu oluşabilirse de, pratik açıdan, epikardiyal koroner arterlerin aterosklerotik tıkanmasından ileri gelir. Ateroskleroz, genellikle koroner arterlerin proksimal bölümlerinde diffüz olarak yerleşmesine rağmen, bölgesel bir alanda darlık veya oklüzyon oluşturur. Yüksek oranda daralma ve

tıkanma yapan lezyonların bölgesel dağılımı, miyokardın bölgesel iskemi veya infarktüsü ile sonuçlanır. Bundan dolayı miyokard fonksiyon anormallikleri, iskemik kalp hastalığı bulunan hastalarda genellikle segmental veya bölgesel niteliktedir. Koroner arterlerin birçok yerde yüksek dereceli darlık ve tıkanmalarına bağlı olarak çok yaygın miyokard hasarı oluştuğunda sol ventrikülün tümü, azalmış kontraksiyon gücü gösterebilir. İskemik kalp hastalığında sol ventrikül performansını değerlendirmek için, bölgesel kontraksiyon anormalliklerinin yaygınlığı ve şiddetinin belirlenmesi gerekir.

### **KORONER DOLAŞIM:**

Epikardiyal koroner arterlerin tıkaçıcı hastalığının olmaması halinde, koroner dolaşım otoregülasyonla sürdürülür. Anormal derecede düşük  $PO_2$  (20-23 mmHg) ' de fonksiyon gösterir, arteriyel kandan oksijen ekstraksiyonu çok efektiftir. Arteriyel venöz oksijen farkının daha fazla genişlemesiyle kalp kasına sağlanacak rezerv olmadığından, koroner kan akımı miyokardiyal oksijen tüketimiyle direkt olarak ve hemen daima lineer şekilde değişir. Normal koroner damarlı bireylerde, ortalama koroner sinüs kan akımı 122 ml/dk' dır(3).

Koroner dolaşımın primer fonksiyonu kalbin metabolik ihtiyaçlarını karşılamak olduğu için, koroner dolaşım fiziyojisi ile ilgili herhangi bir tartışma miyokardiyal perfüzyon, metabolizma ve son olarak ventriküler fonksiyon arasındaki yakın ilişkiyi

vurgulamakla başlamalıdır. Koroner arter hastalarında, istirahatte metabolik ihtiyacın karşılanması yeterlidir, fakat streste artan ihtiyaca bağlı olarak uygunsuz bir şekilde artar. Akış sınırlı koroner lezyonlar hasta damar tarafından beslenen miyokard bölgelerinde lokalize yetmezliğe neden olur(6).

### ***NORMAL KARDİYAK PERFORMANS:***

Ventriküler kontraksiyon sırasında, miyokardiyal sarkomerin kısalması ile birlikte, her iki ventrikülün volüm ve şekli değişir. En önemli kısalma her bir kardiyak boşluğun serbest duvarında olur, en az derecede kısalma ventriküler septumda ve apex-taban çapında görülür. Sağ ve sol ventrikülün geometrik kontraksiyon özellikleri farklıdır(3).

### ***SOL VENTRİKÜL EJEKSİYONU:***

Normal sol ventrikül, diyastol sonunda (End diyastolik volüm-EDV) yaklaşık  $90 \text{ ml/m}^2$  'lik volüm içerir. Kontraksiyon sırasında bu volümün yaklaşık üçte ikisini veya  $60 \text{ ml/m}^2$  'ı aort'a atar. (stroke volüm-SV) ve sistol sonunda  $30 \text{ ml/m}^2$  'lik residüel volüm içerir.(Endsistolik volüm-ESV). Sol ventrikül pompa fonksiyonunun ölçümü olarak, ejeksiyon fraksiyonu (EF), stroke volümün diyastol sonu volüme bölünmesiyle hesaplanır:  $EF = SV/EDV$  Normalde 0,66 dır. 0,60 tan 0,78 e kadar değişebilir(3).

### ***VENTRİKÜLER KONTRAKSİYON TİPLERİ:***

Normal kalpte ventriküler duvar kontraksiyonu üniformdur. Ventrikül duvarının farklı eleman ve bölgeleri esasında aynı zamanda yer değiştirir, pratik olarak tüm ventriküler kas kitlesi birlikte hareket eder. Belli intraventriküler iletim anormallikleri, miyokard hastalığı veya ventrikül perfüzyon bozukluğu durumlarında, bu senkron kontraksiyon sürdürülemez. Bu şartlar altında miyokardın spesifik elemanları normal olarak kontraksiyon yapan miyokarddan daha geç kontraksiyon yapabilir, hiç kontraksiyon yapmayabilir ve belli durumlarda geri kalan ventrikülün kontraksiyonu sırasında dışarı doğru çıkıntı yapma (bulging) veya paradox hareket görülebilir. Bu ventrikül duvar hareketinin her bir anormalliği ventrikül için mekanik olarak etkisizdir ve metabolik olarak da yük oluşturur.(3)

### ***İSKEMİK KALP HASTALIĞINDA KALP YETMEZLİĞİ:***

Derece ve lokalizasyonuna göre koroner damar ağacında tıkaçıcı lezyonlar oluşturan aterosklerozisi koroner kan akımının derecesini büyük ölçüde etkileyebilir. Her bir damarın dağılım alanında dokunun miyokardiyal oksijen gereksinimini, oksijenlenmiş kanla onu besleyen daralmış arteriyel yatağın kapasitesini aştığı zaman, iskemik değişiklikler olur. Bu değişiklikler

genellikle kardiyak orijinli göğüs ağrısı (angina pectoris) gelişimiyle karakterlidir fakat bu değişici bir semptomdur. Angina pectoris ve koroner arter hastalığı olan kişiler sadece iskemiye bağlı, önemli fakat geri dönebilir ventriküler fonksiyon bozukluğuna sahiptir. İskeminin derecesi çok şiddetli ise veya damar birden ve tamamen tıkanmışsa, hem miyokardın yapısında hem de ventrikül fonksiyonunda major değişiklikler meydana gelir.

Küçük infarktüs geçirenlerde inaktif kalan kontraktıl eleman sayısı azdır. Ayrıca, akut miyokardiyal iskemi veya infarktüs veya herikisi güçlü sempatik aktiviteye yol açar. Böylece iskemi-infarktüs sendromunda belli hastalar, kardiyak output normal veya artmış iken, takikardi veya hipertansiyon gösterirler. İkinci grup hastalarda infarkt orta derecededir ve daha fazla kontraktıl eleman ineffektiftir, sıklıkla kardiyak output daha depressedir. Eğer infarkt büyükse fonksiyonsuz kontraktıl eleman sayısı çoktur ve ejeksiyon fraksiyonu (EF) orantılı şekilde azalır(3).

## **KORONER ANGIOGRAFI:**

Angiografide inceleme üç bölümde yapılır.(7)

1-Hemodinamik

2-Sol ventrikülografi

3-Selektif koroner arteriyografi

## **SOL VENTRİKÜLOGRAFI:**

Rutin olarak 30 ° de sağ anterior oblik pozisyonda gerçekleştirilir. Anjiografi iyi kalitede ve prematüre atımsız olmalıdır ve sol ventrikül duvar hareketleri, hacimleri ve performansı hakkında fikir verilmelidir.

1950'lerde Mason Sones tarafından geliştirilmiş olan selektif koroner arteriyografi, koroner aterosklerozisin varlığını tam olarak belirlemek için gereklidir.(3) Bu metod, sağ brakial veya femoral arterden kateterin sokulması ve her koroner orifisinin ayrı ayrı kanülasyonu ile gerçekleştirilir.

Anjiyokardiyografi, sol ventrikülün görüntülenmesinde ve sol ventrikül kontraksiyonunun segmental anormalliklerinin ayrıntılı değerlendirilmesinde mevcut en iyi metoddur. İskemik kalp hastalarında sol ventrikül fonksiyonunun değerlendirilmesi en iyi selektif koroner arteriyografi ile birlikte yapılır. Ventrikül

segmental kontraksiyon anormalliklerinin değerlendirilmesinde bir yöntem diyastol sonu ve sistolik filmlerin incelenmesidir. Bu radyoopak hale getirilen boşluğun dış kenarlarının çizilmesi ile yapılır. Sistolik ve diyastolik çizimlerin üst üste getirilmesiyle kontraksiyon simetrisi ve derecesi değerlendirilebilir(7).

**Bölgesel kontraksiyon anormallikleri beş tipe ayrılır(7);**

**1-NORMAL:**Tüm ventrikül duvarı ventrikülün geometrik merkezine doğru çekilmiştir.Küçük volüm ve normal ejeksiyon fraksiyonlu bazı hastalar, papiler adelelerin boşluk şeklini bozmalarından dolayı, sistol sonunda asimetrik gözüken ventriküle sahiptir.

**2-SINIRDA ANORMAL:**Ventrikül, duvarın % 25'inden az küçük derecede kontraksiyon asimetrisi gösterir.

**3-LOKALİZE AKİNEZİ VEYA HİPOKİNEZİ:**Ventrikül duvarının %25'inden fazla, fakat %75'inden azı, azalmış veya kaybolmuş kontraktiliteye sahiptir.

**4-LOKALİZE DİSKİNEZİ:** Ventrikül duvarının %25'inden daha fazlası sistol sırasında paradox dışa hareket gösterir.

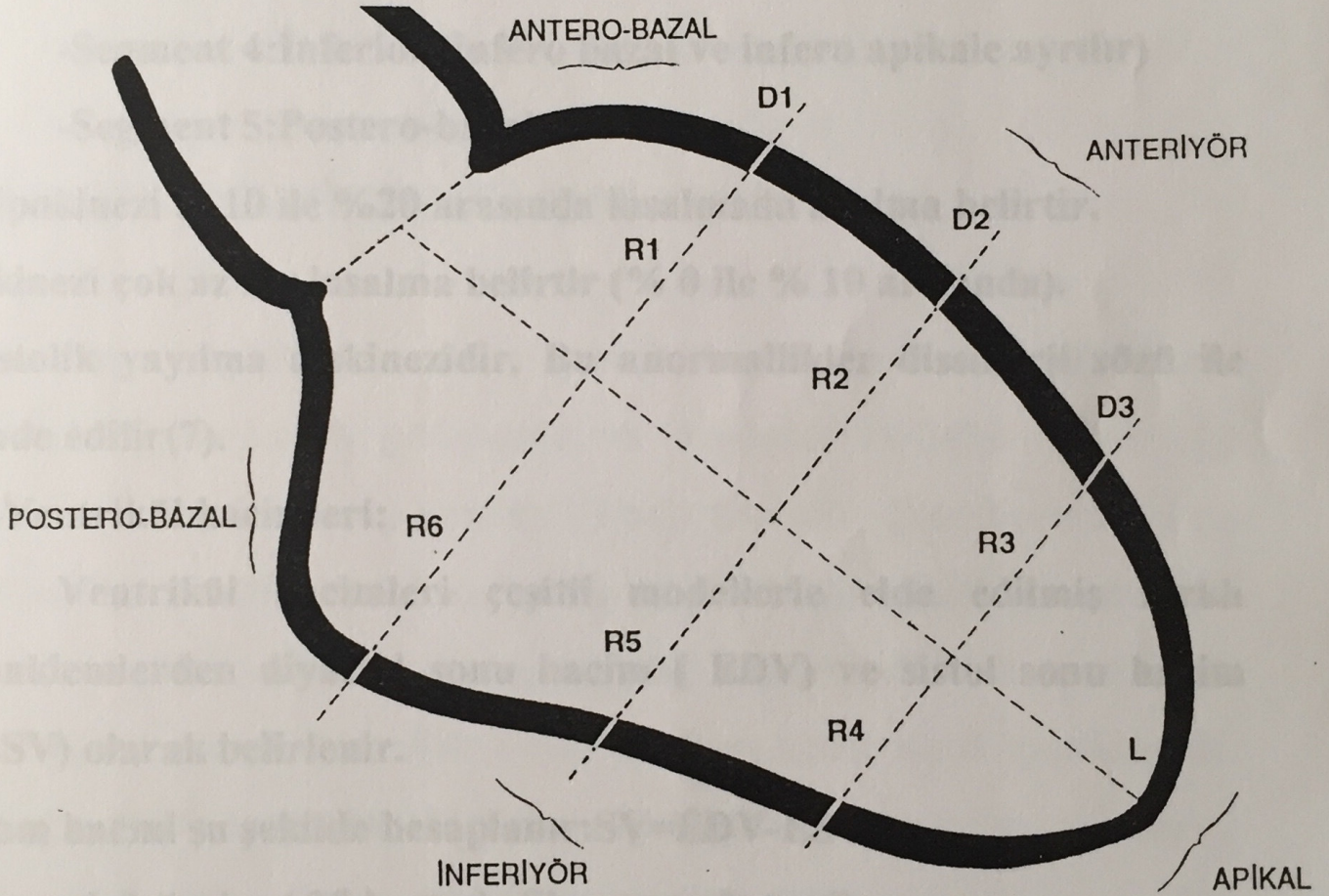
**5-YAYGIN AKİNEZİ VEYA HİPOKİNEZİ:** Ventrikül yüzeyinin %75'inden daha fazlası azalmış veya kaybolmuş kontraktiliteye sahiptir.

Selektif koroner arteriyografi genellikle, akinetik veya diskinetik alanı besleyen koroner damarlarda ciddi darlık olduğunu veya tam olarak tıkalı bulunduğunu gösterir. Ancak, sıklıkla ciddi şekilde daralmış veya tıkanmış koroner damarlar normal kontraksiyon gösteren miyokard alanını besleyebilir. Bundan dolayı, ciddi koroner arter hastalığının en azından istirahatteki bireylerde anormal miyokard kontraksiyon alanları ile birlikte bulunması gerekmez. Genellikle, miyokard infarktüsünün elektrokardiyografik bulgularıyla, sol ventrikül anjiyokardiyografisi ile değerlendirilen bölgesel kontraksiyon anormallikleri arasında iyi bir ilişki vardır. Sıklıkla, ciddi miyokard kontraksiyon anormalliği, elektrokardiyogramda kalbin herhangi bir bölgesine tam olarak lokalize enfarktüs bulgusu olmadan bulunabilir. Elektrokardiyografi, selektif koroner arteriyografi ve sol ventrikül anjiyokardiyografisi, iskemik kalp hastalıklı hastaların tam değerlendirilmesi için gereklidir. Her metod, diğerinin vermediği bilgiyi sağlar ve beraberce değerlendirildiğinde, sol ventrikülün tam bir görünümünden ziyade, kan akımını, elektriki bütünlüğü ve kontraktıl fonksiyonlarını ortaya koyar(3).

## A-Ventrikül duvar hareketinin değerlendirilmesi:

Sol ventrikül beş kısma ayrılır, ventrikül çevresi üç ortogonal eksenle kesişerek bu kısımları belirler. Bu çizgiler şekil I ' deki gibidir:

(ŞEKİL I)



1-Uzun eksen çizgisi (L) : Aort kapağının ortasından apexe.

2-(L) Uzun eksenin üç dikey çizgi ile bölünmesi D1,D2 ve D3.

Bu yolla ventrikül çizgisinde beş segment oluşur:

-Segment 1:Anterobazal

-Segment 2:Anterior ( latero-superior ve antero-inferior' a ayrılır.)

-Segment 3:Apikal

-Segment 4:İnferior (infero bazal ve infero apikale ayrılır)

-Segment 5:Postero-bazal

Hipokinezi 5 -10 ile %20 arasında kısalmada azalma belirtir.

Akinezi çok az bir kısalma belirtir (% 0 ile % 10 arasında).

Sistolik yayılma diskinezidir. Bu anormallikler dissinerji sözü ile ifade edilir(7).

**B-Ventrikül hacimleri:**

Ventrikül hacimleri çeşitli modellerle elde edilmiş farklı denklemlerden diyastol sonu hacim ( EDV) ve sistol sonu hacim (ESV) olarak belirlenir.

Atım hacmi şu şekilde hesaplanır: $SV=EDV-ESV$

Normal değerler ( 25 hastada Simpson yöntemi):

$$EDV= 81\pm 15 \text{ ml/m}^2$$

$$ESV=28\pm 12 \text{ ml/m}^2$$

$$SV= 53 \pm 14 \text{ ml/m}^2(\text{ortalama} \pm \text{standart sapma})$$

C-Sol ventrikül global performansı ejeksiyon fraksiyonu ölçülerek hesaplanabilir..

### **EJEKSİYON FRAKSİYONU:**

$$EF = \frac{SV}{EDV} \quad (\text{atım hacmi/diyastol sonu hacmi})$$

(normal değer: =66 ± % 8,8); (ortalama ± standart sapma)

### **KALP YETMEZLİĞİNİN HEMODİNAMİSİ:**

Kalp büyüklüğü, artmış ventrikül doluş basıncı ve dinlenme halinde veya egzersiz gibi bazı stres ihtiyaçlarına bağlı olarak kalp debisinin düşmesi, kalp yetmezliği belirtileridir. Temel olarak, kalp yetmezliğinin klinik tablosu kalbin kontraksiyon gücünün azalması basınç-volüm yükünün artması, yük artışı ve kontraktilitedeki azalmanın kombinasyonu veya nadiren, konstruktif perikarditte olduğu gibi kalbe venöz dönüşün engellenmesi sonucu ortaya çıkar.

Kronik kalp hastalığı ve ventrikül yetmezliği olan kişilerde, azalmış miyokard kontraktilitesi ve artmış mekanik basınç ve volüm yükleri için kalp dilatasyonu ve kalp hipertrofisi gibi kompensasyon mekanizmaları vardır. Kronik kalp hastalığının seyrinde bu kompensasyon mekanizmalarının ne zaman, kalp debisinin

sürdürülmesi için yetersiz hale geleceği ve konjestif kalp yetmezliğinin ortaya çıkacağını önceden söylemek çoğunlukla güçtür. Gerçekte, boşluk dilatasyon ve hipertrofisi mekanizmaları hastalanmış kalpde ilk düzenlemeyi gösterdiklerinden, kardiyak dekompanseasyonun erken belirtisi olarak görülmektedir. Hastalıklarda oluşan kalp dilatasyon ve hipertrofisinin sınırlamaları olması nedeniyle, bu kompanseatuvar mekanizma geliştiğinde, kalbin mekanik yüklerde daha fazla bir artışa veya miyokard kontraktilitesinde daha ileri bir azalmaya karşı uyum kapasitesi azalmıştır. Ventrikülün, sistolik basınçta akut yükselmelere (afterload) volüm aşırı yüküne ve kontraktilitedeki azalmaya karşı atım hacmini devam ettirebilmesinin temel mekanizması, Frank-Starling mekanizması olarak isimlendirilen boşluk dilatasyonudur. Boşluk dilatasyonu sonucu artan lif uzunluğu, kontraksiyonun artmış kuvvet ve derecesi ile birliktedir.

Ventrikül dilatasyonunda ventrikül diyastolik basıncı artmıştır ve doluş basıncı, preload değişikliklerine ventrikül cevabının belirlenmesinde diyastolik volüm veya preload indexi olarak sıklıkla kullanılır. Akut miyokard infarktüsüne bağlı kalp yetmezlikli hastalarda, 22 ile 25 mmHg'nin üzerindeki sol ventrikül diyastol sonu basıncı yükselmelerinde, atım hacminde çok az bir artış hatta düşme olduğu gösterilmiştir.

Ventrikül boşluk volümü yada iş yükündeki kronik artış ventrikül hipertrofisi ile birlikte dir. Hipertrofi kronik yüklenmeye dominant cevap olabilir.

Atım hacminin,diyastol sonu volümüne oranına ( EF ) ek olarak, ventrikül pompa performansının ölçümü kronik kalp hastalığında miyokard performansının değerlendirilmesinde kullanılabilir.Bunlar atım işi, ventrikül ejeksiyon oranı ya da (PEAK POWER) en üst güçtür. Atım hacminde olduğu gibi, ölçümler ventrikül diyastol sonu volümle ilişkili olmadığı sürece, bu parametrelerin hiç birinin, miyokard performansının değerlendirilmesinde önemi yoktur.

### **STUNNING VE HIBERNATION:**

Koroner arter bağlanıp kısa bir süre sonra tekrar kan akımı sağlanırsa etkilenen bölgede ciddi düzeyde miyokard fonksiyon bozukluğu uzunca bir süre devam eder ve saatler günler süren bir periyottan sonra fonksiyon bozukluğu tedrici bir şekilde düzelir. Kısa süren ciddi bir iskemik durumdan sonra reperfüzyon sağlandığı halde ventrikül fonksiyonlarının uzun bir süre bozuk olarak devam etmesi ve bu fonksiyon bozukluklarının ancak yavaş yavaş düzelebilmesi ‘miyakardiyal stunning’ ile ifade edilir(8,9).

'Miyokardiyal hibernation' ise ciddi düzeyde bir iskeminin uzun süre devam etmesi sonucu miyokard fonksiyonlarının bozulması ve iskeminin herhangi bir şekilde ortadan kaldırılması ile ventrikül fonksiyonlarının yeniden düzelmesi olarak tarif edilir(10,11). Klinik açıdan kış uykusuna yatmış kalp olarak da tanımlanan bu durumda fonksiyon bozukluğu reversibl olduğundan revaskülarizasyonun önemi çok büyüktür(12).

Miyokardiyal stunninge yol açan başlıca durumlar olarak:

1-Akut miyokard infarktüsünde revaskülarizasyonun trombolitik tedavi, perkütan transluminal koroner anjiyoplasti(PTCA) veya CABG ile sağlanması( veya spontan trombolizis de olabilir).

2-Şiddetli egzersizle ortaya çıkan iskemi,

3-Unstabil anjina pektoris,

4-Koroner arter spazmı.

Miyokardiyal hibernation ise uzun süren ciddi iskemilerde ortaya çıkar. (12) Birçok iskemik olaydan sonra, kritik düzeyde canlı fakat kontraksiyon gücünü büyük ölçüde yitirmiş ve yeniden kan akımı sağlandığı takdirde normal kontraksiyon fonksiyonuna ulaşabilecek miyokard bölgeleri mevcut olabilir. Pratikte sık olarak gördüğümüz akut miyokard infarktüsünde ölü dokunun yanında, ölü doku gibi segmenter duvar hareket bozukluğu gösteren ancak revaskülarizasyonla normal fonksiyonunu kazanabilecek canlı dokuların yani 'stunning veya hibernation miyokard'ın tanımlanması önem kazanmaktadır.

**Klinikte bu amaçla kullanılan yöntemler:**

- 1-Talyum sintigrafisi,
- 2-Ultrasonik doku karakterizasyonu,
- 3-Pozitron emission tomografisi(PET)

Günümüzde, talyum sintigrafisi, canlı dokuyu göstermede duyarlılığı fazla olmadığı için yerini PET gibi yöntemlere bırakmaktadır. Kontraksiyon bozukluğu gösteren canlı dokuyu, infarktüse maruz kalmış miyosit nekrozu gösteren dokudan ayırt etmede en güvenilir yöntemlerden biri olarak PET kullanılmaktadır. Talyum sintigrafisinde fiks defektler gösteren ve kontraksiyon bozukluğu olan bir çok hastada başarılı revaskülarizasyondan sonra yeniden ventrikül fonksiyonları normale dönebileceğinden, kritik hastalarda talyum sintigrafisi yetersiz kalmaktadır. Bu amaçla revaskülarizasyonun başarılı olup olmayacağını tahmin etmek için PET daha güvenilir bir tetkik yöntemidir(12).

Medikal tedaviye cevap vermeyen ciddi myokardiyal disfonksiyonlar çeşitli cerrahi prosedürlerce tedavi edilmeye çalışılmışlardır. Bu prosedürler 3 grupta toplanabilir.(13)

- 1-Biyolojik(kalp transplantasyonu, ortotopik ya da heterotopik )
- 2-Mekanik ( IABP { Intraaortikbalon pompası }, VAD { Ventriküler assist device }, Artificial heart ).
- 3-Biomekanik ( Dinamik kardiyomyoplasti, iskelet kasından ' Neoventrikül' )

Dinamik kardiyomyoplasti ; Ventriküler veya atrial kontraksiyonların desteklenerek yüksek bir kardiyak performans sağlamayı amaçlayan biomedikal mühendislik-elektrofizyoloji-kardiyak ve plastik cerrahinin birlikte oluşturduğu bir cerrahi prosedürdür.

İskemiye bağlı kötü ventrikül grubu dediğimiz hastalarda tedavi seçenekleri arasında medikal izleme vardır..

Ciddi iskemik kardiyomiyopatili hastalar medikal izlenimlerinde yüksek mortalite ile seyrederek, 2 yıllık sürvi sadece 31 % dir(14,15).

Bu grup hastalarda diğer bir seçenek de kardiyak transplantasyondur.

İskemik kardiyomiyopati sık hospitalizasyona ihtiyaç göstermeleri ve erken ölümler sebebiyle primer endikasyon olarak transplantasyon düşünülen hastalardır(16,17).

Kötü yaşam kalitesi (NYHA grade III-IV) olan hastalar veya 18 aydan daha az yaşam biçilen end-stage kardiyak yetmezlikli hastalar için kardiyak transplantasyon bir tedavi seçeneğidir.

Kardiyak transplantasyon öngörülen hastaların 90 %'ı iskemik kalp hastalığına sekonder end-stage kalp yetmezlikli hastalar, 50 % 'si kardiyomiyopatili hastalar (postviral, postpartum, idiyopatik dilate) ve 10 % 'u valvüler, konjenital kalp hastalarıdır(16).

Fakat bu hasta grubu için bugün de en çok uygulanan revaskülarizasyon ameliyatlarıdır.



## MATERYAL VE METOD

01.07.1994-01.07.1995 tarihleri arasında Bursa Yüksek İhtisas Hastanesi Kalp-Damar Cerrahi Kliniğinde ventrikül fonksiyonları aşağıda belirttiğimiz kriterlere göre kötü olarak kabul ettiğimiz koroner arter hastalığı olan yaşayan 30 hasta seçildi. Bu süre içinde veya operasyon sırasında kaybettiğimiz olgular çalışmamıza dahil edilmedi. Ventrikül anevrizmalarına anevrizmektomi yapılan olgular, anevrizmektomi ile kavitenin küçülmesi ve buna bağlı olarak ventrikül fonksiyonlarındaki düzelmeyi revaskülarizasyona bağlı düzelmeden ayırt etme nedeniyle çalışma grubu dışında bırakıldılar. 12 aylık takipler sonrasında kaybettiğimiz 2 olgumuz bu gruba dahil edildiler. Bu olguların preoperatif ve postoperatif ventrikül fonksiyonları karşılaştırıldı. Olguların seçiminde Ejeksiyon fraksiyonları, sol ventrikül enddiastolik basınçları, NYHA' ya göre fonksiyonel kapasiteleri, ve performans skorlamaları kriter olarak alındı.

Preop klinik bulgular Tablo 1 de özetlendi. 28 'i erkek olan 30 hastanın yaşları 39-71 arasında ve yaş ortalaması  $60.1 \pm 8$  idi. Tüm hastalarda ortadan ağıra doğru angina pectoris (NewYork Heart Association'a göre grade III-IV) ve 30 unda da en az 1 MI vardı. CHF (konjestif kalp yetmezliği) egzersizde dispne ve ortopne, pulmoner konjesyonun klinik ve radyolojik bulguları olarak tanımlandı ve hastaların 22 sinde (%73,3) vardı ve digital +diüretik tedavisi altındaydı.

01.7.1994-01.07.1995 tarihleri arasında aşağıda belirttiğimiz kriterlerimize göre:

1-Ejeksiyon Fraksiyonu(EF)

2-Sol Ventrikül Enddiastolik Basıncı (LVEDP)

3-Performans Skoru:(PS)

4-Fonksiyonel Kapasite(FK),

ciddi sol ventrikül yetmezliği olan koroner arter hastası yaşayan 30 vaka koroner arter bypass grefti için çalışma grubuna alındılar. Sol ventrikül fonksiyonlarının CABG sonrası iyileşip iyileşmediği operasyon öncesi ile karşılaştırıldı. Kötü ventrikül diyebilmek için dört ana kriter saptadık:

1-  $EF < \% 35$

Preoperatif ve postoperatif olarak LVEF M-mode ve 2D ekokardiyografi ile ölçüldü.

2-LVEDP  $> 20$  mmHg

Preoperatif ve postoperatif olarak 12.ayda LVEDP ölçüldü.

3-Performans skoru  $>15$

Performans skoru tek başına kriter değildir ancak diğer kriterlerle beraber ve tek tek her segmentin analizi birlikte yapıldığı koşullarda anlam kazanır. Yaygın hipokinezi düşük bir performans skoru karşılığı olmakla beraber klinik olarak ventrikül fonksiyonları açısından oldukça kötüdür. İki segmentteki ventrikül

anevrizması yüksek bir performans skoru göstermekle beraber sonuçları itibariyle yaygın hipokineziden çok daha iyi bir ventrikül fonksiyonuna sahiptir.

Performans skorunu hesaplarırken kalbin yedi segmentinin {Anterobasal (Ab), Anterolateral (Al), Apikoposterior (Ap), İnfierior (inf), Posterobasal (Pb), Septum (sep), Posterolateral (Pl) }ekokardiyografik olarak hareketleri değerlendirildi ve;

Normal segment hareketi için 1 puan

Hipokinezi için 2 puan

İleri hipokinezi için 3 puan

Akinezi için 4 puan

Diskinezi için 5 puan

Anevrizma için 6 puan

Bu puanların her segment için hesaplandıktan sonra yedi segmentin toplam puanı bulunarak ;

7-10 .....Normal

10-15.....Hafif disfonksiyon

15-20.....Orta disfonksiyon

>20.....Ağır disfonksiyon

olarak değerlendirildi.

Bizim kabul ettiğimiz olgular orta ve ağır disfonksiyonlu ventrikül fonksiyonlarına sahiptiler.

4-Fonksiyonel kapasiteyi aldık. New York Heart Association (NYHA) kriterlerine göre olguları preoperatif ve postoperatif olarak değerlendirdik.

Bunların dışında hastaların risk faktörleri, geçirilmiş miyokard infarktüsü, anginanın tipi, kardiyotorasik index, damar lezyonları, ekokardiyografik ve anjiyografik olarak duvar hareketleri, postop kullanılan inotrop, pacemaker, intraaortik balon pompası, kullandıkları ilaçlar sorgulandı.

Prespektif olarak morbidite ve mortalite oranları tesbit edildi. Operatif ölüm post-op 30. gün içinde ya da hastanede kaldığı sıradaki ölüm olarak tanımlandı. Peri-op MI yeni Q dalgası ya da CK-MB yükselmesi, MB isoenzimin 50 U/L 'den yüksek ya da total CK' nin % 8 'inden fazla olması ile tanımlandı. Preop ve postop EKG ler değerlendirildi. Medikal tedaviye cevap vermeyen unstable anginalılara ya da ameliyathanede ventrikül disfonksiyonu olan ya da EKG değişiklikleri olan unstabil anginalılara pre-op intraaortik balon pompası yerleştirildi. Operasyon sonrası yoğun bakımda sistemik kan basıncının 90 mmHg 'nın altına 30 dakika düştüğü durumlarda sistemik kan basıncını yükseltmek, sirkülasyonu sağlamak için intraaortik balon pompası gereken durumlarda veya kardiyak indexi 2L/dak 'dan büyük tutmak için inotropik medikasyon gerektiğinde Low-output sendromu teşhis edildi. Preop balon konulanlar postop inotropik tedavi gerektirdiğinde low-output tanısı aldılar.

### Koroner Revaskülarizasyon:

Koroner bypass ameliyatına alınan tüm vakalarda mild hipotermi ( 34 C) ve membran oksijenatör kullanıldı. Tüm vakalarda native koroner arterle bypaslanan greft arasındaki distal anastomozlar kroskemp altında yapıldı, oda temperatüründe kan kardiyoplejisi kullanılarak kalp durduruldu, proximal anastomozlarda krosklemp altında yapıldı. 20 dakikada düzenli olarak kan kardiyoplejisi verildi. Ameliyatla vakalara 1- 5 koroner bypass greft uygulandı.

%3,3 1 ' li n:1

%13,3 2 ' li n:4

%40 3 ' lü n:12

%30 4 ' lü n:9

%13,3 5 ' li n:4

%70 21 olguda internal mammarial arter kullanıldı.

Aortik krosklemp zamanı ve kardiyopulmoner bypass zamanı  $61 \pm 19$ ,  $97 \pm 27$  idi. Ortalama extübasyon süresi 3,4 gün idi. Ortalama yoğun bakımda kalış günleri 5,6 gün; ortalama hastanede kalış süreleri ise 15,8 gün idi

Ameliyat öncesi angina(canadian)ve kalp yetmezliği semptomları NYHA sınıflamasına göre yapıldı. Tüm yaşayan olgular postoperative 2. 6.ve 12. ayda kontrol edildiler.

Preoperatif olarak tüm vakalara ekokardiyografi uygulandı. LVEF ölçüldü, yaklaşık 12 ay sonra tüm yaşayan olgulara tekrarlandı.

**Sonuçlar:****Preoperatif EF**

0,31-0,35.....	16 olgu
0,26-0,30.....	9 olgu
0,21-0,25.....	4 olgu
≤ 0,20.....	1 olgu

**Preoperatif EF ortalaması:29.233**

---

**Postoperatif 2.ayda EF**

0,31-0,35.....	11 olgu
0,26-0,30.....	11 olgu
0,21-0,25.....	5 olgu
≤ 0,20.....	3 olgu

**Postoperatif 2.ayda EF ortalaması:28.56**

---

**Postoperatif 6.ayda EF**

>35.....	3 olgu
0,31-0,35.....	17 olgu
0,26-0,30.....	6 olgu
0,21-0,25.....	4 olgu
≤ 0,20.....	0 olgu

**Postoperatif 6.ayda EF ortalaması:31.6**

---

### Postoperatif 12.ayda EF

>35.....	9 olgu
0,31-0,35.....	12 olgu
0,26-0,30.....	8 olgu
0,21-0,25.....	1 olgu
≤ 0,20.....	0 olgu

Postoperatif 12.ayda EF ortalaması:33.8

---

20-25 mmHg.....	8 olgu
26-30 mmHg.....	18 olgu
31-35 mmHg.....	4 olgu

Preoperatif LVEDP ortalaması:27.966

---

### Postoperatif 12.ayda LVEDP

20-25 mmHg.....	24 olgu
26-30 mmHg.....	2 olgu
31-35 mmHg.....	4 olgu

Postoperatif 12.ayda LVEDP ortalaması:21,9

---

### Preoperatif olarak gruplandırduğımızda PS

<15.....	0 olgu
15-20 arası.....	17 olgu
21-25 arası.....	12 olgu
26-30 arası.....	1 olgu

Preoperatif PS ortalaması:19.76

**Postoperatif 2 ayda PS**

<15 .....4 olgu

15-20 arası.....21 olgu

21-25 arası.....5 olgu

26-30 arası..... 0 olgu

**Postoperatif 2.ayda PS ortalaması:18.7**

---

**Postoperatif 6.ay PS**

<15.....5 olgu

15-20 arası.....23 olgu

21-25 arası.....2 olgu

26-30 arası.....0 olgu

**Postoperatif 6.ayda PS ortalaması:17.26**

---

**Postoperatif 12.ay PS**

<15.....5 olgu

15-20 arası.....24 olgu

21-25 arası.....1 olgu

26-30 arası.....0 olgu

**Postoperatif 12.ayda PS ortalaması:16.83**

---

**Preoperatif olarak olgular şu şekilde dağılmıştı:**

**NYHA Class II.....3 olgu**

**NYHA Class III.....19 olgu**

**NYHA Class IV .....8 olgu**

**Preoperatif fonksiyonel kapasite ortalaması:3,23**

---

**Postoperatif 2.ayda**

**NYHA Class II.....10 olgu**

**NYHA Class III.....14 olgu**

**NYHA Class IV .....6 olgu**

**Postoperatif 2.ayda fonksiyonel kapasite ortalaması:2,86**

---

**Postoperatif 6.ayda**

**NYHA Class II.....12 olgu**

**NYHA Class III.....13 olgu**

**NYHA Class IV .....5 olgu**

**Postoperatif 6.ayda fonksiyonel kapasite ortalaması:2,76**

---

**Postoperatif 12.ayda**

**NYHA Class II.....13 olgu**

**NYHA Class III.....13 olgu**

**NYHA Class IV .....4 olgu**

**Postoperatif 12.ayda fonksiyonel kapasite ortalaması:2,7**

### *Çevreli Komplikasyonlar:*

Çalışma grubumuzda içeren tarifler arasında toplam 33 kötü ventrikül olduğu operasyona alındı. Bunların 3'ü (% 10) erken dönemde kaybedildi. Bu olgulardan 2'si operasyonu müteakiben ECMO desteğine rağmen pompa yetersizliği ile kaybedildi, 1'i ise postoperatif 5. günde multiorgan failure ile kaybedildi. Bu olgular, çalışmamız yaşayan olgularda ventrikül fonksiyonlarını değerlendirilmediği amaçladığı için çalışma dışı bırakıldılar. 2 olgu ise

### ***İstatistiksel analiz:***

Preoperatif değerler ile postoperatif sonuçlar Student's t-testi ile değerlendirildi.

Ejeksiyon fraksiyonu (EF) için 2. aydaki sonuçlar anlamsızdı ( $p > 0,05$ ). Fakat 6. ay ve 12. aydaki sonuçlarda iyileşme istatistiksel olarak da anlamlıydı ( $p < 0,05$ ).

Performans skoru için iyileşme 2. aydan itibaren anlamlı bulundu ( $p < 0,05$ ).

LVEDP içinde anlamlı bir düşme gözlemlendi ( $p < 0,001$ ).

Fonksiyonel kapasite de de 2. aydan itibaren düzelme istatistiksel olarak anlamlıydı ( $p < 0,001$ ).



### *Cerrahi Komplikasyonlar:*

Çalışma grubumuzu içeren tarihler arasında toplam 33 kötü ventriküllü olgu operasyona alındı. Bunların 3 'ü (% 10) erken dönemde kaybedildi. Bu olgulardan 2 'si operasyonu müteakiben ECMO desteğine rağmen pompa yetersizliği ile kaybedildi, 1' i ise postoperatif 5. günde multiorgan failure ile kaybedildi. Bu olgular, çalışmamız yaşayan olgularda ventrikül fonksiyonlarını değerlendirmeyi amaçladığı için çalışma dışı bırakıldılar. 2 olgu ise postoperatif takiplerinin 14. ve 15. aylarında telefon takibi ile kaybedildikleri öğrenildi. Ölüm sebepleri ani ölüm idi. Bu iki olgu ise 12 aylık takip süresi sonucu kaybedildikleri için çalışma grubuna dahil edildiler.

Operatif mortalite % 9 , 3 olguya (%10) preoperatif ve 5 olgu % (16,6) de perioperative düşük kardiyak debiye bağlı IABP kondu.

IABP' a bağlı 4 (%10,3) olguda femoral embolektomi uygulandı.

Hastaların 5 (% 16,6)inde peroperative Q dalgası miyokardiyal infarkt postoperative EKG ' de görüldü.





## TARTIŞMA:

Koroner arter hastalarında, istirahatte metabolik ihtiyacın karşılanması yeterlidir, fakat stresste artan ihtiyaca bağlı olarak uygunsuz bir şekilde artar.(18,19,20) Akış sınırlı koroner lezyonlar hasta damar tarafından beslenen miyokard bölgelerinde lokalize yetmezliğe neden olur.(21,15) Klinik olarak tanımlanan miyokardiyal iskemiye objektif örnekler egzersizle artan elektrokardiyografik değişiklikler, miyokardiyal perfüzyon defektleri ve sol ventrikül yetmezliğini içermektedir.(6,22,23,24) Sol ventrikül yetmezliği denince koroner bypass greft uygulamasının yararlı etkileri ve yokluğu ile bağlantılı gözardı edilemez bir durum ortaya çıkar(25,26). Bugüne kadar yapılan birçok yayında başarılı koroner arter bypass greft operasyonları sonrası miyokardiyal kan akımında iyileşme, postop egzersiz EKG 'sinde düzelme, postop miyokardiyal perfüzyonda düzelme, postop stresste laktat metabolizmasında düzelme, sol ventrikül kontrast angiografi ve radionüklid angiografi yöntemlerini kullanarak yapılan araştırmalarda greftlerle perfüze olan bölgede regional duvar hareketlerinin istirahatteki durumunda düzelme, bir bakıma egzersiz fonksiyonunda düzelme yayınlamışlardır(27,28,29,30,31). Ancak tüm bu tekniklerin kendi sınırları vardır ve bazen sonuçlar yetersiz kalır.

Koroner arter hastalıklı bir hastanın yaşaması için en önemli faktörlerden biri olan sol ventrikül fonksiyonlarının düzeltilmesi CAB cerrahisinin amaçlarından biridir.(32,33) Bugüne kadar CAB cerrahisinin sol ventrikül fonksiyonu üzerine çelişkili raporlar yayınlanmıştır. (34,35) Bazı çalışmalar geri kalan ya da bölgesel duvar hareketlerinde başarısızlık gösterirken bazıları da disfonksiyon bölgesinde total ventrikül performansı artışı ile birlikte ya da olmaksızın iyileşme bildirmişlerdir.(36,37,38)

ACBG(Aortokoroner bypass greft) ağır sol ventrikül yetmezliği olan olgularda, normal sol ventrikül fonksiyonuna sahip olanlara kıyasla daha yüksek mortalite oranına sahiptir.% 5'ten - % 80'e kadar değiştiği yayınlanmıştır.Hung'un serilerinde operatif mortalite oranı % 12 'dir, (23,24) normal LV fonksiyonu olan hastalarda ise bu oran % 1-2 'dir. Bu serilerde LV yetmezliği tanımlanması radyolojik kardiyomegali,ejeksiyon fraksiyonunun  $\leq 0.35$  olduğunu ve hastaların büyük çoğunluğunda konjestif kalp yetmezliği olarak vurgulanmıştır. Kimi serilerde anevrizmektomili vakalarda dahil edilmişken(39) kimisinde anevrizmanın rezeksiyonu sonrası LV fonksiyonlarında düzelme olduğu için dahil edilmemişlerdir(24-40). Yaşayan vakalarda sonuçlar zayıftan yararlıya kadar değişmektedir. Bizim çalışmamızda, preop ağır sol ventrikül yetmezliği olan ve opere edilen 30 yaşayan hastada sonuçları değerlendirmeyi amaçlamıştır. Preop ve postop klinik durumları ile birlikte sol ventrikül fonksiyonlarının objektif değerlendirilmeleri kıyaslanmıştır.

İyileşen operasyon sonuçları ile kötü ventrikül fonksiyonu tarifi değişmiştir. Passamani ve ark. EF < 50 % ' yi kötü ventrikül fonksiyonu olarak değerlendirmişlerdir(29). CASS ' A göre ise EF < 36% (41) ,Hockberg ve ark.'a göre ise EF < 20% (42) ,Cosgrave ve ark. ise kesin EF 'ını belirlemediler, onun yerine normal, hafif, orta ve ciddi disfonksiyon olarak değerlendirdiler(43).

Kron ve ark. 3 yıllık sürvisini yayınladıkları yazılarında EF ≤ 20%'li iskemik kardiyomiyopatili hastalarda koroner revaskülarizasyon sonrası 3 yıllık sürviyi 83 % olarak vermişler ve ciddi iskemik kardiyomiyopatili hastalar için transplantasyondan önce miyokardiyal revaskülarizasyonun denenmesi gerektiğini söylemişlerdir(44).

İskemik kardiyomiyopati sonucu revaskülarizasyon veya transplantasyon yapılan hastalar için 3 yıllık sürviyi revaskülarizasyon yapılanlar için  $72 \pm 10$  % ; transplantasyon yapılanlar için  $73 \pm 6$ % vermiştir. Revaskülarizasyon yapılan hastaların preoperatif EF leri  $26 \pm 9$  % , LVEDD (left ventricul end diastolik dimension)  $68 \pm 3$  mm, ve NYHA class  $3,9 \pm 0,4$  olarak vermiştir. Respektif olarak postop ile karşılaştırıldığında ise LVEF  $36 \pm 9$  % , LVEDD  $64 \pm 6$  mm ve NYHA class  $1,2 \pm 0,4$  olarak verilmiştir. Sonuç olarak bypass yapılabilecek koronerleri olan ve LVEDD < 70 mm olan ve PET' te reversibl miyokardiyal iskemisi olanlara başarılı koroner revaskülarizasyon yapılabileceğini ve operatif mortalitenin kabul edilebilir düzeyde olduğunu söylemiştir(45).

Mintz ve arkadaşları sol ventrikül performansı postop 1. yılda belirgin olarak değiştiğinden ;

1-Geniş aralarla yapılan değerlendirmelerin operasyon sonuçlarını belirlemede aynı kategoride kullanılmaması,

2-Postop 2.ay ve sonrasında yapılan çalışmaların değerlerin hızla değiştiği erken postop dönemi konu alamıyacağı,

3-Sol ventrikül performansının sık sequential çalışmalarla tek bir hastadaki ameliyat sonuçlarını değerlendirmek için kullanılacağı,

4-Önceki infarkt alanlarındaki duvar hareketlerinin CAB ile iyileştirilebileceği sonucuna varıldığını bu dört madde ile çalışmalarında özetlemişlerdir.

Erken postop dönemde gözlenen düşük enddiastolik hacmin mekanizması CAB sonrası gözlenen taşikardi sonucu kısalan diastolik dolum süresidir.Cerrahi sırasında perikard geniş olarak açıldığından, repozisyon yapılmadığından end-diastolik volümün etkilenmemesi normaldir.Sol ventrikül kompliansındaki değişiklik (intra op.iskemiye bağlı) end-diastolik hacmi sınırlamamış gibi durmaktadır.Çünkü bu değişiklikler post-op 24 h içinde çözülmektedir ve bizim en erken çalışmamız bu süre içinde değildir(28).

Bizim aldığımız kriterlere göre kötü ventrikül grubu olgularda operatif mortalite (% 9), genel olarak kabul edilebilir bir mortalitedir. İskemik myokard O<sub>2</sub> ihtiyacını azaltmak amacıyla

segmenter duvar hareketlerini yavaşlatmakta buda LVEDP da yükselmeden, başlayarak hemodinamik değişikliklere yol açmaktadır. Sonucunda da klinik semptomlar ortaya çıkmaktadır. Oysa revaskülarize edilmiş segment kanlanmakla viable doku normal fonksiyon gösterebileceği ve dolayısıyla klinik tablonun düzelebileceği düşünülmektedir.

Son derece limitli ventriküldeki alternatif tedavi yöntemlerinin; (kardiyak transplantasyon, Asist device yöntemler, kardiyomyoplasti v.s. )hemen hepsinin belirli morbidite ve mortalitesi vardır. Bu yöntemlerin cost effect oranını tartışmak gerekir. Zira maliyetleri oldukça yüksektir. Donör problemi olan bizim gibi ülkelerde ağır ventrikül grubunda CABG hala en radikal çözüm olarak düşünülebilir. Bizim çalışma grubumuzda ameliyat öncesi ventrikül fonksiyonları ameliyat sonrası ile kıyaslanmıştır. Dolayısıyla söz konusu çalışma yaşayan hastalarda yapılmıştır.

Revaskülarizasyon yöntemleri arasında beating heart denilen yöntem ve son zamanlarda sternotomiyede gerek kalmadan gerçekleştirilen mini tarakotomi yöntemleriyle özellikle kardiyopulmoner bypasın kötü ventrikül fonksiyonları üzerine olan kötü etkisini de ortadan kaldırmak seçilmiş vakalarda mümkün olmaktadır.

Ciddi ventriküler disfonksiyonlu hastalarda uzun dönem sonuçları medikal tedaviye göre cerrahide daha iyidir. Operatif mortalite yüksek riskli hastalarda 1,6-50 % arasında değişmektedir. Bu oran mümkün olduğu kadar aşağıda tutulmalıdır(46).

Louie, sonuç olarak bypass yapılabilecek koronerleri olan ve LVEDD < 70 mm olan ve PET' te reversibl miyokardiyal iskemisi olanlara başarılı koroner revaskülarizasyon yapılabileceğini ve operatif mortalitenin kabul edilebilir düzeyde olduğunu söylemiştir(45).

Olgularda erken postop dönemde ( ilk 2 ay ) ilk düzelme FK (fonksiyonel kapasite - NYHA ) ve angina sınıflamasında(Canadian) görülmüştür. Revaskülarize olan miyokarddan iskemik ağrı olmayınca erken dönemde ventrikül fonksiyonlarında global düzelme olmasa da FK ve efor kapasitesi düzelmektedir.

Postoperatif 2. ayda EF preoperatif değerinde altına inmiştir. ancak 6. ayda preoperatif değerine yükselmektedir. PS (performans skoru) p.o. 2. aydan itibaren düzelmeye başlamaktadır. İskemik bölgenin kanlandırılmasıyla segmenter hareketlerde de düzelme başlamakta ancak global olarak EF' yi etkilemesi 6. ayı bulmaktadır. Olguların gerek klinik olarak ve gerekse ventrikül fonksiyonları açısından en iyi noktaya gelişleri p.o. 6.-12. ayı bulmaktadır. Ancak LVEDP (30mmHg↑) olan olgularda klinik olarak düzelme temin edilmişken LVEDP ' da düşme olmamaktadır. Muhtemelen iskemiye sekonder gelişen stiff dokuya bağlı ventrikül kompliansının düşük kalmasına bağlıdır.

LVEDP 'leri 30mmHg, 35 mmHg ve EF 'leri %24, %26 olan iki olgu akut akciğer ödemi ile ve kardiyojenik şokta acilen operasyona alındılar. her iki olgu da postoperatif 2. ve 6. aylarda

yapılan ekokardiyografik ölçümlerde LVEDP 'ları 50mmHg,% % mmHg ve EF 'ları % 45,% 46 olarak ölçüldü.

Ağır LV yetmezliği olan hastalarda angina varsa operasyon anginayı rahatlatır ve uzun süreli survival sağlar. Eğer CHF major semptomsa, ACBG sonuçları hayal kırıklığına uğrattır.(23)

Bizim çalışmamızda da preoperatif LVEDP 'si çok yüksek hasta grubunda postoperatif 12. ayda dahi bir düzelme olmamıştır.

Biz de tüm olgularımızda kan kardioplejisi kullandık, proximal anostomozları krosklemp altında yaparak reperfüzyon hasarını en asgariye indirmeyi düşündük. Son derece limitli ventriküllerde miyokard korunmasının ve cerrahi prosedürün önemli olduğunu vurgulamaya çalıştık.

Christakis ve ark. EF<20-40% olanlarda miyokard korunma tipinin operatif mortalite oranı üzerinde rolü olduğunu ve kristalloidden kan kardioplejisine geçtiklerinde yüksek riskli olgularda daha iyi sonuçlar aldıklarını bildirdiler. Son yıllarda ise ılık terminal kardioplejik infüzyon(hot shot) kadar ılık indüksiyon kullandıklarını ve devamlı ılık antegrad ya da antegrad ve retrograd kombinasyon ile iyi sonuçlar elde ettiklerini söylediler(46).

CAD' li ağır LV yetmezliği olan hastalara ACBG uygulanması hastalarda anginanın hafiflemesi ve uzun süreli yaşam oranı sağlaması nedeniyle uygulanabilir(46).

yapılan ekokardiyografik ölçümlerde LVEDP 'ları 50mmHg,%/% mmHg ve EF 'ları % 45,% 46 olarak ölçüldü.

Ağır LV yetmezliği olan hastalarda angina varsa operasyon anginayı rahatlatır ve uzun süreli survival sağlar. Eğer CHF major semptomsa, ACBG sonuçları hayal kırıklığına uğratar.(23)

Bizim çalışmamızda da preoperatif LVEDP 'si çok yüksek hasta grubunda postoperatif 12. ayda dahi bir düzelme olmamıştır.

Biz de tüm olgularımızda kan kardioplejisi kullandık, proximal anastomozları krosklemp altında yaparak reperfüzyon hasarını en asgariye indirmeyi düşündük. Son derece limitli ventriküllerde miyokard korunmasının ve cerrahi prosedürün önemli olduğunu vurgulamaya çalıştık.

Christakis ve ark. EF<20-40% olanlarda miyokard koruma tipinin operatif mortalite oranı üzerinde rolü olduğunu ve kristalloidden kan kardioplejisine geçtiklerinde yüksek riskli olgularda daha iyi sonuçlar aldıklarını bildirdiler. Son yıllarda ise ilk terminal kardioplejik infüzyon(hot shot) kadar ilk indüksiyon kullandıklarını ve devamlı ilk antegrad ya da antegrad ve retrograd kombinasyon ile iyi sonuçlar elde ettiklerini söylediler(46).

CAD' li ağır LV yetmezliği olan hastalara ACBG uygulanması hastalarda anginanın hafiflemesi ve uzun süreli yaşam oranı sağlanması nedeniyle uygulanabilir(46).

ACBG ve LV fonksiyonları: Yaygın LV yetmezliğinde miyokardiyal revaskülarizasyonun etkileri tam olarak araştırılmamıştır. Mundth ve arkadaşları LV angiografi ile yeniden değerlendirilen 5 hastanın 4 ünde düzelmiş LV kontraksiyonu yayınlamışlardır. Kay'ın grubu bazı hastalarda ejeksiyon fraksiyonunda artma gözlemişler, ancak sayı belirtmemişlerdir. Aksine Spencer ve ark. postop CHF' u olan 10 hastada ventrikülografide LV fonksiyonunda iyileşme olmadığını yayınlamışlardır(23,47).

Patent koroner arter bypass greftlerinin normal preop. ventrikül fonksiyonuna sahip hastalarda miyokardiyal fonksiyonun devamı ile ilişkili olduğu sonucuna varmışlar. Baskılanmış ventrikül performansına sahip hastalarda, patent greftler regional ve global fonksiyonunda iyileşme sağlarken, tıkalı greftler regional ve global performansın depresyonu ile sonuçlandığını bildirdiler(47).

Açık ve kapalı greftli hastalarda EDV de değişiklik olmamıştır. Hammermeister ve Shepherd da postop EDV de değişiklik bulmamışlardır. Ancak Chatterjee ve ark.preop EF deprese olan hastalarda postop EDV de azalma bulmuşlardır. Azalan postop EDV tamamen revaskülarize hastalarda, Kennedy ve ark. tarafından da tanımlanmıştır(47).

Arbogast ve ark. tıkalı greftli hastalarda EDV de artma yayınlamışlardır. Wolf EDV'ün greft açıklığı ve sol ventrikül kontraktıl performansı üzerine CAD cerrahisinin etkileriyle yakın ilişkili olmadığını göstermektedir. Sol ventrikül EDV'de artma ,

ventriküler fonksiyonun ciddi şekilde baskılanmadığı ilerlemiş koroner aterosklerozlu hastalarda bile gözlenmediği için beklenen bir bulgudur. (47)

Christakis isole CABG olan ve ciddi ventriküler disfonksiyonu olan hastaları yüksek risk taşıyan ve riski ameliyatın acilliğine bağlı olan hastalar olarak belirtmiş, sonuçları iyileştirmek için çabaların hasta seçiminde, myokardiyal korumanın geliştirilmesinde ve pre-op daha az agresif myokard iskemi tedavisinde yoğunlaştırılması gerektiğini vurgulamıştır(46).

Yine Christakis EF < 20 % olanlarda operatif mortaliteyi arttıran sebep olarak operasyonun aciliyetini, reoperasyonu, ileri yaşı, sol ana koroner arter stenozunu, kristalloid kardiopleji kullanılanları göstermiştir(46).

Kötü ventrikül olarak adlandırdığımız grupta iyi ventriküllü iskemik hasta grubuna göre inotrop kullanımı, IABP kullanımı, mekanik ventilasyon destek süreleri, dolayısıyla extübasyon süreleri, yoğun bakımda kalış süreleri, hastanede kalış süreleri daha uzundur. IABP'a bağlı komplikasyonlar ve infeksiyon komplikasyonları daha fazla görülmüştür.

## **SONUÇ:**

**İskemiye bağlı kötü ventrikül grubu hastalarda koroner arter bypass cerrahisi kabul edilebilir bir mortalite ve morbidite ile uygulanabilmektedir. Bu olgularda operasyon öncesi fonksiyonel kapasite ve global ventrikül fonksiyonları düzelme göstermektedir. Fonksiyonel kapasite erken postoperatif dönemde düzelmekte iken global ventrikül fonksiyonlarının düzelmesi postoperatif 1. yıla kadar uzanan bir süreçte olmaktadır. LVEDP'si 30 mmHg üstünde olan olgularda FK (NYHA) düzelmekte iken global ventrikül fonksiyonları belirgin bir değişiklik göstermemektedir. Ancak bu olgularda dahi yaşam kalitesi belirgin bir biçimde artmaktadır.**

**Modern cerrahi teknikler, kardiyopulmoner bypass ve yoğunbakım şartları altında transplantasyonun dahi tartışıldığı bu grup hastalarda özellikle ülkemiz koşullarında koroner arter bypass cerrahisinin 1. seçenek olduğu sonucunu ortaya çıkarmaktadır.**



**ÖZET**

*01.07.1994-01.07.1995 tarihleri arasında Bursa Yüksek İhtisas Hastanesi Kalp Damar cerrahi Kliniğinde kötü ventrikül grubunda koroner arter bypass operasyonu gerçekleştirdiğimiz yaşayan 30 hastanın prespektif olarak ventrikül fonksiyonları operasyon öncesi ve sonrası 2.-6.-12. aylardaki takipleri ile karşılaştırıldı. 28 ' ı erkek olan 30 olgunun yaş ortalaması  $60.1 \pm 8$  (range 39-71) idi. Bu olgularda operasyon öncesine göre fonksiyonel kapasite erken postoperatif dönemde ve global ventrikül fonksiyonları da postoperatif 1. yıla kadar uzanan bir süreç içinde düzelme göstermiştir. Kötü ventrikül grubu olgularda koroner arter bypass cerrahisi yaşam kalitesini yükselten bir girişimdir.*

**TABLO I:**

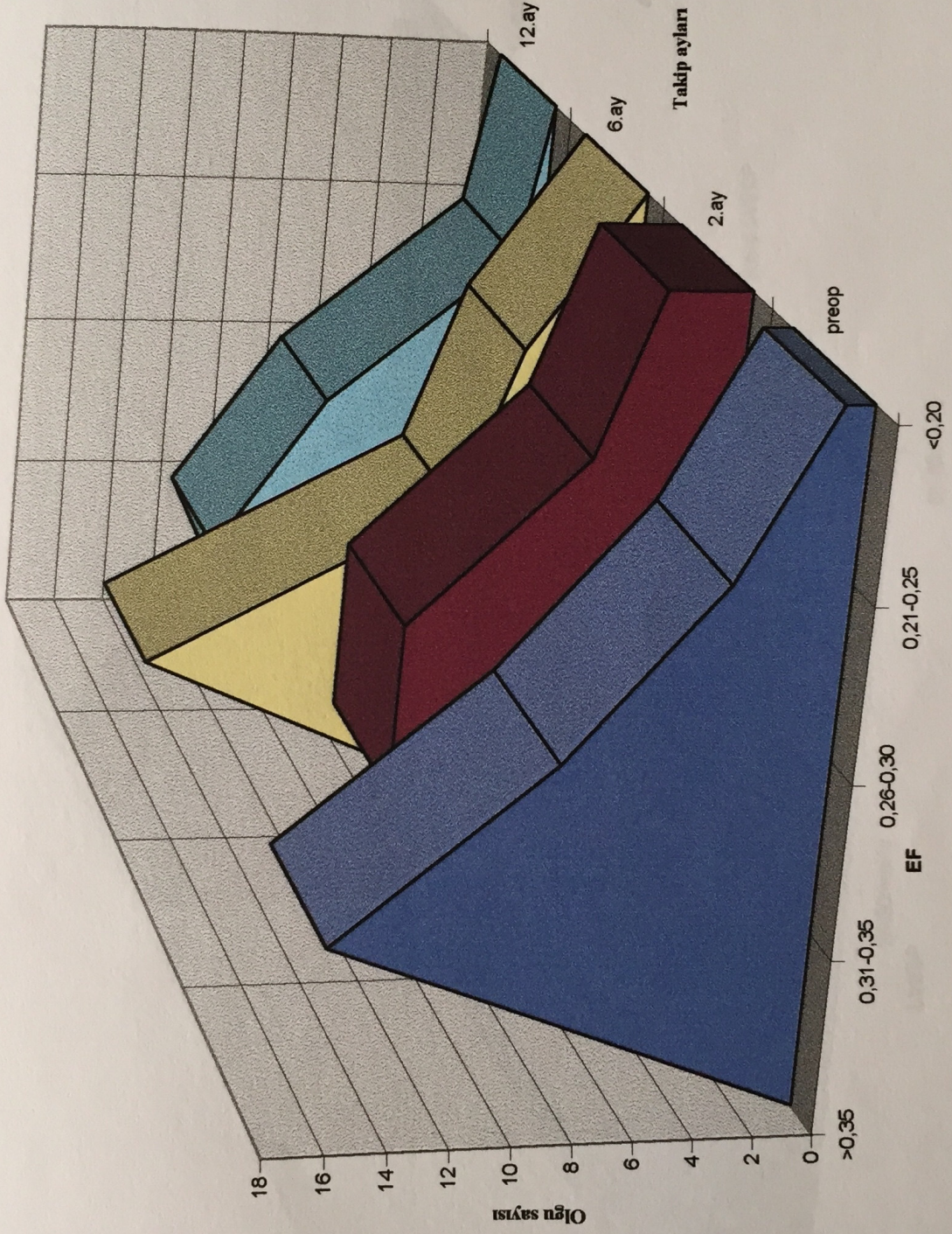
Baseline karakterleri	EF'ye göre dağılımları			
	30 olgu sayı(%)	31-35%	26-30%	21-25%
<b>variable</b>				<b>No(%)</b>
<b>Yaş(yıl)</b>				<b>60.1± 8</b>
				<b>(range 39-71)</b>
<b>Cinsiyet</b>				<b>erkek 28(93)</b>
<b>LVEF</b>				
0,31-0,35	1 (3,3)			15 (50)
0,26-0,30	8 (26,6)			8 (26,6)
0,21-0,25	6 (20)			6 (20)
≤ 0,20	1 (3,3)			1 (3,3)
<b>CTI göğüs filminde</b>				<b>18 artmış,12 sınırda</b>
<b>Geçirilmiş MI</b>				<b>15 ASMI,15 İnfMI</b>
<b>Hipertansiyon</b>				<b>17 (56,6)</b>
<b>Diabetes Mellitus</b>				<b>3 (10)</b>
<b>Sigara</b>				<b>22 (73)</b>
<b>Hereditate</b>				<b>5 (16,6)</b>
<b>Kolesterol</b>				<b>10 (33,3)</b>

**TABLO II:**

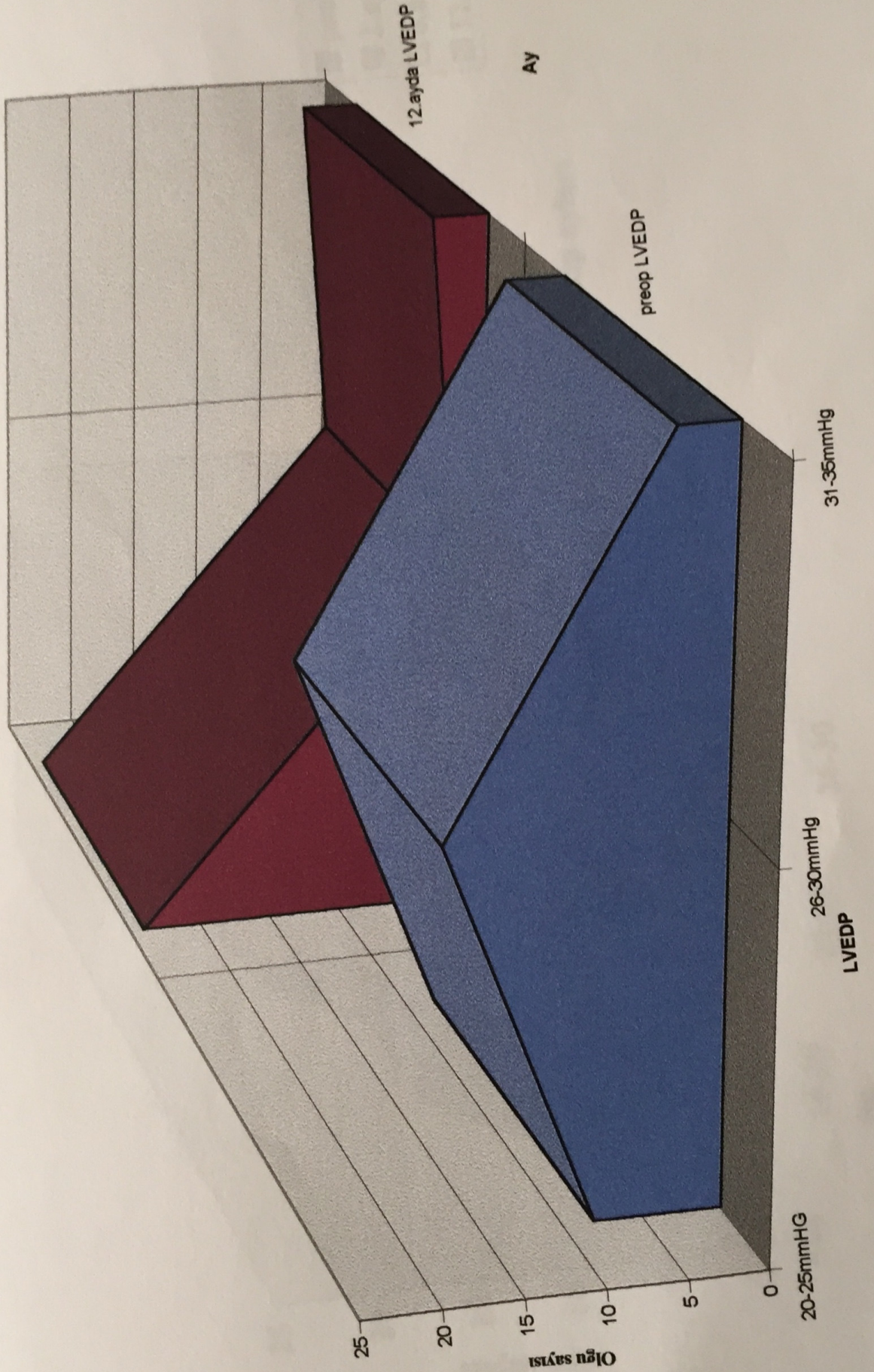
toplam olgu yaş	30 olgu sayısı(%)	EF' ye göre dağılımları			
		31-35%	26-30%	21-25%	<20%
<40	1 (%3,3)			1	
40-49	1 (%3,3)	1			
50-59	12 (%40)	6	3	3	
60-69	13 (%43,3)	7	3	2	1
>70	3 (%10)	1	2		

erkek	28 (%93)
kadın	2 (%7)
Geçirilmiş MI	30 (%100)
1'den fazla MI	12 (%40)
aciliyet	
stable angina	7 (%23,3)
unstabil angina, semielective	15 (%50)
urgent	6 (%20)
emergency	2 (%7)
Reoperation	-
Sol ana koroner lezyonu	6 (%20)
Hasta arter sayısı	
1	1 (%3,3)
2	8 (%26,6)
3	21 (%70)
Distal anostomoz	
1	1 (%3,3)
2	4 (%13,3)
3	12 (%40)
4	9 (%30)
>5	4 (%13,3)
IMA	21 (%70)
Endarterektomi	5 (%16,6)
Preoperatif IABP	3 (%10)
Peroperatif IABP	5 (%16,6)
Ortalama extübasyon	3,4 gün
Ortalama yoğunbakım süresi	5,6 gün
Ortalama hospitalizasyon süresi	15,8 gün
KKZ	61±19
CPBT	97±27

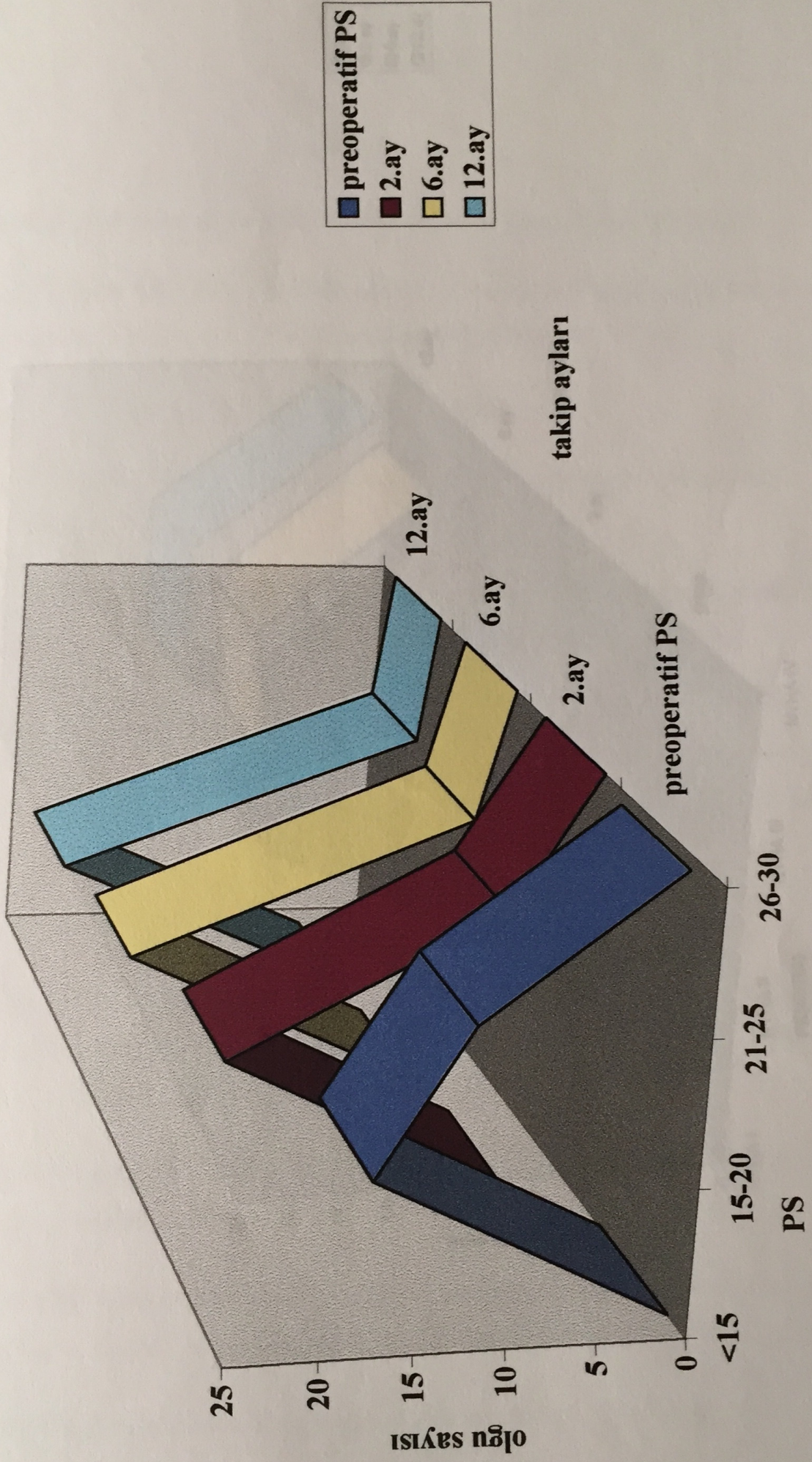
Grafik 1:Preoperatif ve postoperatif EF



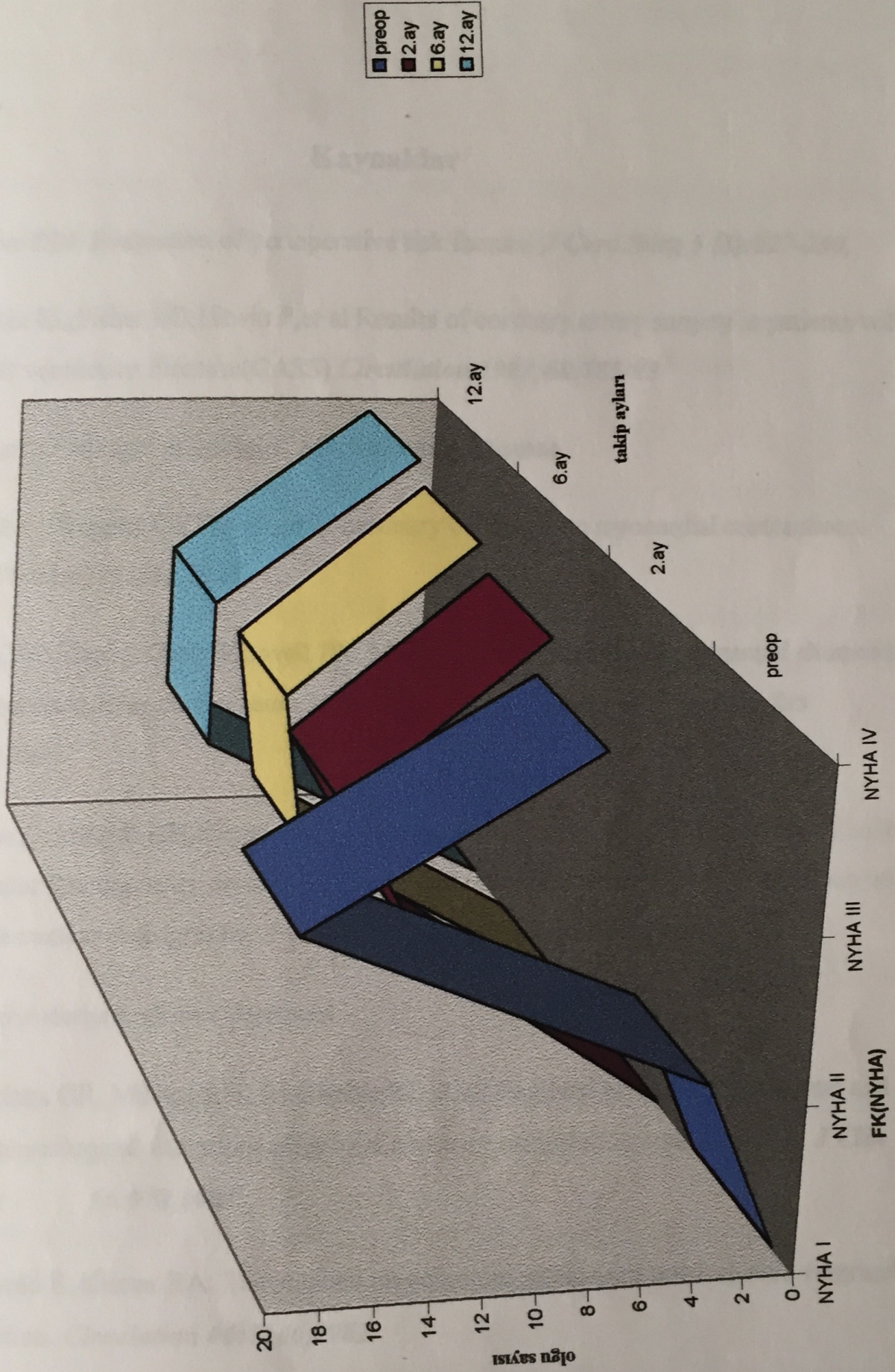
Grafik 2: Preoperatif ve Postoperatif LVEDP



Grafik3:Preoperatif ve postoperatif PS



Grafik 4: Preoperatif ve Postoperatif FK(NYHA)



## Kaynaklar

1. Cosgrave DM: Evaluation of perioperative risk factors. *J Card Surg* 5 (3):227-230,
2. Alderman EL, Fisher LD, Litwin P, et al. Results of coronary artery surgery in patients with poor left ventricular function (CASS). *Circulation* 1983;68:785-95
3. Sodeman's Pathologic physiology, Mechanisms of Disease.
4. Tennant R, Wiggers CJ: The effect of coronary occlusion on myocardial contractions. *Am J Physiol* 112:351, 1935.
5. Lew WYW, Chen Z, Guth B, Covell JW: Mechanisms of augmented segmented shortening in nonischemic areas during acute ischemia of the canine left ventricle. *Circ Res* 56:351, 1985.
6. Hellman C, Schmidt DH, Kamath ML, Anholm J, Blau F, Johnson WD. Improvement in left ventricular function after myocardial revascularization :assessment by first -pass rest and exercise nuclear angiography. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1980;79:645.
7. Koroner Arteriyografi: M.E. Bertrand
8. Heyndrickx GR, Millard RW, McRitchie RJ, et al: Regional myocardial functional and electrophysiological alterations after brief coronary occlusion in conscious dog. *J Clin Invest* 56:978, 1985.
9. Braunwald E, Kloner RA: The stunned myocardium :prolonged, postischemic ventricular dysfunction. *Circulation* 66:1146, 1982.
10. Rahimtoola SH: A perspective on the three large multicenter randomized clinical trials of coronary bypass surgery for chronic stable angina. *Circulation* 72 (Suppl. V):123, 1985.
11. Rahimtoola SH: The hibernating myocardium. *Am Heart J* 117:211, 1989.
12. N. Toprak, B. Ucaman: İskemik kalp hastalıklarında pompa fonksiyon bozuklukları; *Kardiyoloji bülteni* ; 95/2, 23-25

13. T.A.Pfeffer,P.Perier,G.Dreyfus, V.Jebbara, C.Acar, M.Levy, I.Bourgeois, J.N.Fabiani, A.Deloche, A.Carpentier:Cardiac Assistance by atrial or ventricular cardiomyoplasty: *JHeart Transplant 1990; 9: 239-251.*
14. Ewans RW, Manninen DL, Garrison LP, Maier AM,: Donor availability as the primary determinant of the future of heart transplantation. *J Am Med Assoc 1986;255:1982-1988.*
15. Frasciosa JA,Wilen M,Ziesche S,Cohn JN.Survival in men with severe chronic left ventricular failure due to either coronary heart disease or idiopathic dilated cardiomyopathy.*Am J Cardiol 1983;51:831-6.*
16. Kriett JM,Kaye MP: The registry of the international society for heart transplantation : Seventh official report -1990. *J Heart Transplant 1990;9:323-330.*
17. Primo G, LeClerc JL, Goldstein JP, DeSmet JM, Joris MP: Cardiac transplantation for the treatment of end-stage ischemic cardiomyopathy.*Adv Cardiol 1988;36:293-297.*
18. Bonow RO,Dilsizian V,Cuocolo A,Bacharach SL.Identification of viable myocardium in patients with chronic coronary artery disease and left ventricular dysfunction .Comparison of thallium scintigraphy with reinjection and PET imaging with 18 F-fluorodeoxyglucose.*Circulation 1991;83:26-37..*
19. Bounous EP,Mark DB,Pollock BG,et al.Surgical survival benefits for coronary disease patients with left ventricular dysfunction.*Circulation 1988;78(3 Pt 2):151-7*
20. Brundage BH,Bassie BM,Botvinick EH:Improved regional ventricular function after successful surgical revascularization.*J Am Coll Cardiol3:902,1984.*
21. Dreyfus GD, Duboc D,Blasco A,Myocardial viability assessment in ischemic cardiomyopathy:benefits of coronary revascularization.*1994;57:1402-8.*
22. Hellman C,Schmidt DH,Kamath ML,Anholm J,Blau F,Johnson WD.Bypass graft surgery in severe left ventricular dysfunction.*Circulation 1980;62-I-103.*
23. Hung J,Kelly DT,Baird DK,et al. Aorta-coronary bypass grafting in patients with severe left ventricular dysfunction. *J Thorac Cardiovasc Surg 1980;79:718-23.*

24. Hung J, Kelly DT, Baird DK, Hendel PN, Leckie BD, Grant AF, Uren RF. Aorta-coronary bypass grafting in patients with severe left ventricular dysfunction. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1980;79:718
25. Jengo JA, Mena I, Blaufuss A, Criley JM. Evaluation of left ventricular function (EF and segmental wall motion) by single-pass radioisotope angiography. *Circulation* 1978;57:326.
26. Kolibash AJ, Goudenow JS, Bush CA, Tetelman MR, Lewis RP. Improvement of myocardial perfusion and left ventricular function after coronary bypass grafting in patients with unstable angina. *Circulation* 1979;59:66.
27. Marshall RC, Berger HJ, Costin JC, Fredman GS, Wolberg J, Cohen LS, Gottschalk A, Zaret BL. Assessment of cardiac performance with quantitative radionuclide angiography. Sequential left ventricular EF, normalized left ventricular ejection rate, and regional wall motion. *Circulation* 1977;56:820.
28. Mintz LJ, Ingels NB, Daughters GT, Stinson EB, Alderman EL. Sequential studies of left ventricular function and wall motion after coronary arterial bypass surgery. *Am J Cardiol* 1980;45:210.
29. Passamani E, Davis KB, Gillespie MJ, Killip T, CASS Principal Investigators and Their Associates. A Randomized trial of coronary artery bypass surgery: survival of patients with a low ejection fraction. *N Engl J Med* 1985;312:1665-71.
30. Pigott JD, Kouchoukos NT, Oberman A, Cutter G. Late results of medical and surgical therapy for patients with coronary artery disease and depressed ejection fraction. *Circulation* 66(suppl II):II-220, 1982(abstr)..
31. Roberts AJ, Spies SM, Meyers SN, Moran JM, Sanders JH Jr, Lichtenthal PR, Michaelis LL. Early and long-term improvement in left ventricular performance following coronary bypass surgery. *Surgery* 1980;88:467.
32. Bourassa MG, Lesperance J, Campeau L, Saltiel J. Fate of left ventricular contraction following aortocoronary venous grafts. *Circulation* 1972;46:724-30.

42. Hochberg MS, Parsonnet V, Gielchinsky I, Hussain SM. Coronary artery bypass grafting in patients with ejection fractions below forty percent. Early and late results in 466 patients. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1983;86:519-27.
43. Cosgrove DM, Loop FD, Lytle BW, et al. Primary myocardial revascularization Trends in surgical mortality. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1984;88:673-84.
44. Kron IL, Flanagan TL, Blackbourne LH, Schroeder RA, Nolan SP: Coronary revascularization rather than cardiac transplantation for chronic ischemic cardiomyopathy. *Ann Surg* 1989; 210: 348- 354.
45. Louie HW, Laks H, Milgalter E, et al. Ischemic cardiomyopathy. Criteria for coronary revascularization and cardiac transplantation. *Circulation* 1991;84(Suppl 3):290-5.
46. Christakis GT, Weisel RD, Femes SE, et al. Coronary artery bypass grafting in patients with poor ventricular function. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1992;103:1083-92.
47. Wolf NM, Kreulen TH, Bove AA, McDonough MT, Kessler KM, Strong M, Lemole G, Spann JF. Left ventricular function following coronary bypass surgery. *Circulation* 1978;58:63.



33. Cohn PF, Gorlin R, Cohn LH, Collins JJ. Left ventricular ejection fraction as a prognostic guide in surgical treatment of coronary and valvular heart disease. *Am J Cardiol* 1974;34:136-41.
34. Hammermeister KE, Kennedy JW, Hamilton GW, et al. Aortocoronary saphenous vein bypass - failure of successful grafting to improve resting left ventricular function in chronic angina. *N Engl J Med* 1974;290:186-92.
35. Bussman WD, Mayer V, Kober G, Kaltenbach M. Ventricular function at rest, during leg raising and physical exercise before and after aortocoronary bypass surgery. *Am J Cardiol* 1979;43:488-93.
36. Kennedy JW, Hammermeister KE, Hamilton GW, Gould KL. Failure of successful myocardial revascularization to alter left ventricular function (abstr). *Am J Cardiol* 1974;33:74.
37. Levine JA, Bechtel DJ, Cohn PF, et al. Ventricular function before and after direct revascularization surgery. *Circulation* 1975;51:1071-8.
38. Hugenholtz PG, Meester GT, von den Brand M, Brower RW, ten Katen HJ, Bos E. Pre- and postoperative evaluation of left ventricular function after coronary bypass grafting. *Prog Cardiol* 1977;6:165-71.
39. Mundth ED, Harthorne JW, Buckley MJ, Dinsmore R, Austen WG: Direct coronary arterial revascularization. Treatment of cardiac failure associated with coronary artery disease. *Arch Surg* 103:529-534, 1971
40. Yatteau RF, Peter RH, Behar VS, Bartel AG, Rosati RA, Kong Y: Ischemic cardiomyopathy. The myopathy of coronary artery disease. Natural history and results of medical versus surgical treatment. *Am J Cardiol* 34:520-525, 1974.
41. CASS Principal Investigators and associates. Coronary artery surgery study (CASS): a randomized trial of coronary artery bypass surgery; survival data. *Circulation* 1983;68:939-50.