

Koroner Bypass Cerrahisinde Perioperatuvar Miyokard İnfarktüsü

Uzm. Dr. Gülin Uluşan, Prof. Dr. Deniz Güzelsoy,
Prof. Dr. Aydın Aytaç, Prof. Dr. Cem'i Demiroğlu
İ.Ü. Kardiyoloji Enstitüsü

Çalışmamızda koroner bypass cerrahisi uygulanan 300 vakada perioperatuvar miyokard infarktüsü sıklığı ve buna neden olabilecek faktörler araştırıldı. Hastalarımızdan perioperatuvar miyokard infarktüsü %8.3 oranında bulundu.

Perioperatuvar miyokard infarktüsüne yol açabileceği düşünülen faktörler olarak yaş, cinsiyet, diabet, hipertansiyon, kalp yetersizliği, unstable angina, sol ana koroner lezyonu koroner arter distallerinin aterosklerotik yapıları, endarterektomi uygulaması, aort kross klamp ve kardiopulmoner bypass süreleri incelendi. Bu faktörlerden hiçbirinin perioperatuvar miyokard infarktüsü gelişimine etkileri istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı.

Sonuç olarak çalışmamızda perioperatuvar miyokard infarktüsü oranını literatürde bildirilen en düşük oranlara yakın bulduk ve incelediğimiz hiçbir parametrenin perioperatuvar miyokard infarktüsü oluşumuna katkısını göstermedik.

Son zamanlarda ileri sürülen, durulan damar endoteliliyle ilgili trombotik reaksiyonlar ve fibrinolitik aktivitenin perioperatuvar miyokard infarktüsü nedenleri arasında, üzerinde durulması gereken bir konu olduğu kanısındayız.

GKD Cer. Derg. 1991; 1:31;37.

Perioperative Myocardial Infarction and Predisposing Factors During Coronary Artery Bypass Surgery

In this study, the incidence of perioperative myocardial infarction and predisposing factors were investigated in 300 patients undergoing coronary artery bypass surgery. The incidence of perioperative myocardial infarction was %8.2 in our study group.

We analysed the risk factor, might predispose to perioperative myocardial infarction such as age, sex, diabetes, hypertension, heart failure, unstable angina, left main coronary artery lesion, the distal atherosclerotic nature of coronary lesions, endarterectomized arteries, aortic cross-clamp and cardiopulmonary bypass time. These factors were not statistically related with the risk of perioperative myocardial infarction.

In conclusion, we represented the incidence of myocardial infarction in aortocoronary bypass surgery nearly the same percentage in the other studies. We couldn't observe any statistically important parameter on perioperative myocardial infarction.

Related in recent studies, we also considered that endothelium dependent fibrinolytic capacity and cellular thrombotic reactions must be investigated carefully in the future.

GKD Cer. Derg. 1991; 1:31;37.

Koroner bypass cerrahisinde miyokard infarktüsü gelişimi perioperatuvar dönemin erken komplikasyonlarından biri olarak günümüzde de yerini korumaktadır. 1970'li yıllardan 1990'a kadar yapılmış çeşitli çalışmalarda perioperatuvar infarktüs sıklığı %5-40 oranında bildirilmektedir^(1,4). Değişik çalışma gruplarında infarktüs sıklığının bu kadar farklı oluşunda hastaların operasyon öncesi klinik durumları, damar kaliteleri, tıkalı veya anlamlı derecede daralmış damar sayıları, trombotik olayları başlatan bazı kimyasal faktörler, hemodinamik

değişkenler ve operasyon teknikleri gibi birçok faktör sorumlu tutulmaktadır⁽⁴⁾.

Kardiopulmoner bypass zamanı, aortik kross klamp zamanı, greft sayısı, sol ana koroner arter lezyonu ve sol ventrikül diastol sonu dolun basıncı gibi faktörler perioperatuvar miyokard infarktüsü gelişiminde etken olarak bildirilmiştir^(1,5). Ayrıca endarterektomi yönteminin de perioperatuvar miyokard infarktüsü riskini arttırdığı, ancak etkili bir miyokard korunumu sağlandığında bu olumsuz etkiden kaçınılabileceği belirtilmektedir⁽⁶⁻⁸⁾.

Çalışmamızda kliniğimizde koroner bypass ameliyatı yapılan hastalardaki perioperatuvar infarktüs sıklığını araştırdık ve bu komplikasyona yol açabileceğini düşündüğümüz risk faktörlerini araştırmayı amaçladık.

Materyal ve Metod

VAKA GRUBU: 1986-1991 yılları arasında İstanbul Üniversitesi Kardiyoloji Enstitüsünde koroner bypass cerrahisi uygulanan vakalar arasında rastgele seçilen 300 vakada perioperatuvar infarktüs sıklığı ve bu komplikasyona yol açabileceği düşünülen risk faktörleri araştırıldı.

Operatif Teknik

Tüm hastalar kardiovasküler cerrahide kullanılan standart anestezi tekniği altında median sternotomi uygulandı. Bu grup hastada kardioplejik arrest 28° hipotermi ve topikal miyokardial soğutma ile kardiak arrest sağlandıktan sonra anastomozlara geçildi. Safen, mammaia, safen ve mammaia greftleri birlikte yan yana veya uçyan bağlantı teknikleri kullanılarak anastomoz edildi. Her distal anastomozdan sonra greft içinden soğuk potasyum kardioplejik solüsyonu verildi. Diğer bir hasta grubunda da distal anastomozlar fibrilasyondaki kalp üzerinde yapıldı. Bypass işlemi tamamlandıktan sonra aort klemp açılıp defibrile edildi. Bu işlem her anastomoz için ayrı ayrı tekrarlandı.

Perioperatuvar İnfarktüste Tanı Kriterleri

Perioperatuvar miyokard infarktsüsü tanısında aşağıda bildirilen EKG ve enzim değişikliklerinin her ikisinin varlığı gerekli görüldü. Göğüs ağrısı postoperatuvar dönemde anlamlı bir tanı kriteri olmadığından dikkate alınmadı.

EKG Bulguları

A)- Preoperatif ve postoperatif dönem EKG'lerinin karşılaştırılmasında ilk 10 gün içinde saptanan ve en az 24 sa. Süren 2 mm. Nin üzerinde ST segment yükselmesi ve bunu izleyen patolojik "Q" dalgası gözlenmesi

B)- ST elevasyonunu takiben T dalgası tersleşmesi veya derin negatif T dalgalarını gelişimi.

Enzim Değerleri

Operasyondan sonraki 1.2.3. ve 5. Günlerde ilenen CPK, CPK-MB, SGOT ve LDH değerlerini normal sınırlarının en az iki katı yükselmesi dikkate alınmıştır. Yalnız enzimlerden birinin yükseldiği, özellikle CPK'nın normalin iki katını aştığı halde CPK-MB değerinin %5 oranını koruması gibi durumlarda infarktüs yorumu yazılmamış, sözü geçen enzimlerin yükselmelerine neden olabilecek cerrahi faktörler gözden geçirilmiştir. Ayrıca CPK-MB düzeyini yanıltıcı olarak yükseltebileceği düşünülen anevrizmektomi, plikasyon veya kapak replasmanı yapılmış olan hastalar da infarktüs yorumuna alınmamıştır.

İncelenen Anjiyografik-Operatif Parametreler ve Laboratuvar Değerleri

Anjiyografilerde lezyon dereceleri ve distal koroner artır yapıları kalitatif olarak değerlendirilip numaralandırılmıştır.

- 0:** Distal damar lezyonu yok. İyi kalitede damar
- 1:** Bir veya iki bölgesinde darlık yapısı gösteren orta derecede düzensiz damar yapısı
- 2:** Multipl daralmalar gösteren ileri derecede incelmış bozuk damar yapısı
- 3:** Kontrast madde injeksiyonundan sonra hiç dolmayan ileri derecede obstrüktif damar yapıları

Koroner arterler AHA sınıflamasına göre TABLO 1-a da gösterildiği şekilde 15 segmente ayrılmıştır. Her segmentteki ateroklerotik lezyonun derecesine göre de puanlama yapılmıştır. Bu puanlamaya göre her bir hasta için aşağıdaki formülde gösterilen işlem uygulanarak ortalama ateroklerotik değer bulunmuştur⁽⁴⁾.

$$\text{Ortalama Aterosklerotik Değer: } \frac{\sum(\text{Puan} \times \text{Katsayı}) \times 100}{\sum \text{Katsayı}}$$

Ayrıca preoperatuvar dönemdeki angina anamnezleri, hastaların kullanılan greft tipleri (safen, mammaia veya her ikisi) endarterektomi uygulaması, parsiyel pypass ve aort kros klemp zamanları, kolesterol, trigliserid, LDL düzeyleri, yaş grupları ve cinsiyete göre de perioperatuvar infarktüsülü ve infarktüssüz vakaların dağılımı incelendi. İstatistiksel değerlendirmelerde student-t ve x² testleri kullanıldı.

Tablo 1-a. Koroner Arterlerin Segmentlere Ayrılması

- 1- Proksimal sağ koroner arter (RCA)
- 2- Orta sağ koroner arter
- 3- Distal sağ koroner arter
- 4- Sağ posterior descending (RPD)
- 5- Sol ana koroner arter (LMCA)
- 6- Prox. sol ön inen dal (LAD)
- 7- Orta sol ön inen dal
- 8- Distal sol ön inen dal
- 9- I. Diagonal dal (DX1)
- 10-II.Diagonal dal (DX2)
- 11-Circumflex arter (Cx)
- 12- Obtus marginal dal (DM)
- 13- Distal circumflex arter
- 14- Posterolateral dal (PLC)
- 15- Sol posterior descending (LPD)

Tablo 1-b. Jenkin's Sınıflaması

Lezyon Derecesi	Puan	Katsayı	Segmentler
Normal Segment	0	2	5
< % 50 Stenoz	2	1	1-2-3-6-7-9-11-12
> % 50 Stenoz	4	0.5	4-8-10-13-14-15
> % 80 Stenoz	5		
> % 50 Birden fazla Stenoz	8		
> % 80 Birden fazla Stenoz	10		

Tablo 1-c. Ortalama Aterosklerotik Değerler

PMI	111.9 ± 53.8
non PMI	125 ± 44.9
t: 1.19	P: Anlamsız

Bulgular

300 vakalık serimizde 25 vakaya perioperatuvar infarktüs tanısı konmuştur (%8,3). Perioperatuvar infarktüslü vakalarımızda hastane içi mortalityte saptanmamıştır. Yalnız infarktüssüz grupta bypass ile birlikte mitral valv replasmanı da yapılmış olan bir vakamız 1. Ay kontrül yapıldıktan sonra evinde kaybedilmiştir. Vaların 28'i kadın (%9.3) 272'si erkektir (%90.7). Tüm serinin yaş ortalaması 55.7±8.5'dur. Perioperatuvar infarktüs geçiren ve geçirmeyen gruplardaki yaş ortalaması Tablo – 2 de belirtilmiştir.

Perioperatuvar MI yerleşim yerleri: Tablo. 3 de verilmiştir.

Tablo 3. PMI Yerleşim Yerleri

LOKALİZASYON	Vaka Sayısı	Yüzde Oranı
ANTERIOR MI	11	44
INFERIOR MI	10	40
ANTERIOR + INFERIOR MI	4	16

Perioperatuvar infarktüs grubumuzdaki 25 vakanın 15'i preoperatuvar dönemlerinde unstable angina anamnezi vermektedirler (%60). Buna karşılık 275 kişilik infarktüssüz grubumuzda 132 kişi unstable anginalıdır. Fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır.

Çalışmamızda diabeti, hipertansiyonu ve/veya kalp yetersizliği olan olgularda perioperatuvar miyokard infarktüsü saptanmamıştır.

Hastalarımızın 40'ında (13.3) değişik

Tablo 2. Hastaların Cinsiyet ve Yaş Ortalamasına Göre Dağılımı

	PMI	Non PMI	TOPLAM	Yaş Ortalaması	
				PMI	Non PMI
KADIN	4	24	28	59 ± 3.7	58 ± 7.9
ERKEK	21	251	272	54.4 ± 6.2	55.5 ± 8.7

PMI: Perioperatuvar Miyokard Infarktüsü

Non PMI: Infarktüssüz Grup

dererecelerde sol ana koroner lezyonuna rastlanmıştır. 25 inde %50 ve üzerinde darlık mevcuttur. Perioperatuvar infarktüs geçiren 25 hastadan sadece birinde %50 oranında sol ana koroner lezyonu varlığı ile perioperatuvar infarktüs gelişimi arasında ilişki görülmemiştir. Perioperatuvar infarktüs gelişimi ile ortalama aterosklerotik değer arasında da anlamlı bir ilişki saptanmamıştır. Perioperatuvar infarktüslü ve infarktüssüz gurubun ortalama aterosklerotik değerleri Tablo 1-c de verilmiştir.

Vakalarımızda safen, safen-mammaria, mammaria greftleri vakaların özelliklerine göre seçilerek kullanılmıştır. Her iki grupta greftlerin dağılımı Tablo-4 de verilmiştir.

Tablo 4. Greft Tipleri

	Safen	Safen+Mammaria	Mammaria
PMI	12	12	1
Non PMI	102	161	12
Toplam	111	173	13

Tablo 5. Endarterektomililerin PMI ve Non PMI Gruplarında Dağılımı

	PMI	Non PMI	Toplam
Endarterektomililer	3	38	41
Endarterektomi	22	237	259
Yapılmayanlar			
Toplam	25	257	300

Tablo 6. Pompa Süreleri

	Aortik Kros Kiemp Süresi (dk)	Kardiopulmoner Bypass Süresi
PMI	76.12 ± 43.04	136.2 ± 68.6
Non PMI	67.5 ± 35.6	119.1 ± 52.3

Endarterektomi uygulanan 41 hastada perioperatuvar miyokard infarktüsü gelişimi ile endarterektomi arasında ilişki görülmemiştir. Endarterektomili ve endarterektomisiz vakaların dağılımı Tablo -5 de verilmiştir. Hastalarımızda aortik kros klamp süreleri 12-227/dk. Kardiopulmoner bypass süreleri 30-333?dk. arasında olup, infarktüslü ve infarktüssüz grupların pompa sürelerinin karşılaştırılma-

Tablo 7.

Yazarlar	Yıl	Hasta Sayısı	PMI Insidansı (%)
Kleustner	1977	51	20
Phillips	1977	3031	5
Langow	1978	123	18
Lim	1978	1582	6
Fennel	1979	100	9
Burton	1981	717	7.8
Guiteras	1983	112	13
Chaitman	1983	1340	4.6
Mc.Gregor	1984	50	14
Cass	1984	357	6
Metager	1986	514	6
Bonnet	1987	50	24
I Ü. Kard. Enst	1991	300	8.3

sındaki farklar istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı. Tablo 6.

Tartışma

1970'li yıllarda, %40'a varan perioperatuvar miyokard infarktüsü sıklığı bildirilirken, son yıllarda bu oran %5-18 oranındadır^(1-4,9). Bu oranın düşmesinde yanlış tanıya yol açabilecek faktörlerin ayrıntılı olarak gözden geçirilip elimine edilmesi yanında cerrahi tecrübelerin artmasının da etken olabileceği düşünülmektedir. Değişik çalışmalar sonucunda belirlenen miyokard infarktüsü sıklığı Tablo 7 de verilmiştir. Bizim grubumuz da düşük sıklık sırasında yer almaktadır.

Miyokard infarktüsü tanısında kullanılan göstergeler koroner bypass cerrahisi sonrasında aynı değeri taşıyabilir. Örneğin infarktüs tanısında duyarlı ve oldukça özgül bir gösterge olan CPK-MB düzeyi pypass cerrahisi sonrası tanıda yanılığlara yol açabilmektedir⁽¹⁰⁻¹³⁾. Direkt miyokard travması özellikle ilk 48 sa. İçinde CPK-MP düzeyinde yükselmeye neden olabilmekte, böylece yalancı pozitif miyokard infarktüsü tanısına varılmakta veya enzim değişikliği direkt travmaya bağlanıp gelişen lokalize infarktüs tanınmayabilmektedir.

Greft yoluyla reperfüze olan alanda nekroz oluştuğunda enzimlerin daha hızlı kana

döküldüğü bildirilmektedir⁽¹⁴⁾. Ayrıca apeksden girilerek yapılan ventrikülotomi esnasında elektriki defibrilasyonda, pacemaker tellerinin yerleştirilmesi, aortik klemp ve kardiopulmoner bypass esnasındaki miyokard hasarı nedeniyle de CPK-MB düzeyleri yükselmektedir^(11,13,15,16). SGOT ve LDH değerleri içinde yapılan birçok çalışmanın sonucunda genel kanı SGOT değerinin 60'Unin üzerine, LDH değerinin de 850 U'nin üzerinde olmasının perioperatuvar infarktüs tanısı koydurabileceği doğrultusundadır^(11,13,15).

Biz de perioperatuvar infarktüs tanısında enzim yükselmelerini bu görüşlere uygun olarak yorumlamaya çalıştık. Serimizde özellikle intraaortik balon pompası desteği alanların, ventrikülotomi, anevrizmektomi yapıların enzim düzeyleri diğerlerine göre biraz daha yüksekti, ancak perioperatuvar miyokard infarktüsü tanısı koyduracak düzeyde değillerdi.

EKG bulgularından nekroz delili olarak görülen yeni Q dalgası gelişimi her zaman gerçek transmural miyokard infarktüsünü yansıtmamakla birlikte genellikle 2 mm. Nin üzerinde seyreden ST segment yükselmessinin ardından gelişen patolojik Q dalgasının, operasyondan 10 gün geçtikten sonra da devam ettiğinin saptanması halinde perioperatuvar infarktüs tanısı konmaktadır. Bazı vakalarda özellikle geçirilmiş miyokard infarktüsü olanlarda operasyon öncesi dönem EKG'slerinde Q dalgası olmamakla beraber operasyon sonrasında yeni Q oluşumu gözlenmektedir. Bu bulgu maskelenmiş infarktüs olarak yorumlanmaktadır⁽¹⁸⁾.

Bizim serimizde bypass ve anevrizmektomi yapılmış olan vakalarımızdan birinin ameliyat önceki EKG'lerinde geçirilmiş anterior miyokard infarktüsü bulgusu görülmekteydi. Hastanın koroner anjiogramında sağ koroner arterinin tıkalı olduğu ventrikülografisinde de inferior bölgede akinezi görülmüştü. Ameliyat sonrası EKG'lerinde ise inferior lokalizasyonlu patolojik Q dalgası belirilmiş, ST-T değişiklikleri ise gözlenmemiştir. Bu vaka Bassan ve arkadaşlarının "Maskelenmiş İnfarktüs teorisiyle açıklanabilir. Anterior bölgede bypass ile revaskülarizasyon sağlanınca, sağ koroner arterin suladığı bölgede önceden var olan nekroz ortaya çıkmaktadır.

Kardiopulmoner bypass süresi ve aortik krosklamp süresi ile Q dalgası gelişimi arasında anlamlı bir bağlantı kuramadık. Bazı yayınlarda, örneğin ikili bypasslılarda 100 dk.nın üzerinde, multipli bypasslılar için de 120 dk.nın üzerinde kardiopulmoner pypass süresinin %30-355 oranında Q dalgası oluşumuna neden olduğu bildirilmektedir⁽¹³⁾.

Postoperatif dönemde Q dalgası gelişimi olmaksızın ST-T değişiklikleri de görülmektedir. Perikardiotomiye bağlı olarak postoperatif dönemde az miktarda perikardial sıvı artışı EKG'de perikarditte görülen ST-T değişikliklerini oluşturur. AVR dışında tüm derivasyonlarda ST segment elevasyonu, Tinversiyonları görüllür ve bu bulgu genellikle patolojik Q gelişimi olmaksızın 24-48 s. İçinde normale döner.

Greftlere komşu arterlerin trombozu veya distal aterosklerotik lezyonlar zemininde yerleşen periferik embolilerin infarktüse yol açtığı düşünülmektedir^(7,18). Özellikle de yaygın aterosklerotik koroner arter lezyonları olan vakalarda uygulanan endarterektominin tromboz riskini arttırarak perioperatuvar infarktüse yol açtığı belirtilmektedir^(7,8,19). Cerrahi teknik olarak endarterektomi yapılırken distal plakların tamamen temizlenmemesi, intimal fleplerin yan dalların ağzında tıkaçıcı engel oluşturarak obstrüksiyona neden olmaları, koroner kan akımının azalması veya endarterektomi yapılan damarın kendiliğinden trombojenik bir zemin oluşturması infarkt oluşumunu kolaylaştırmaktadır^(8,19). Koagülasyon parametreleri ve fibrinolitik aktivite ile ilişkili araştırmalar bunların perioperatuvar infarktüs risk faktörleri grubunda önemli bir yer tuttuğunu göstermektedir⁽²⁾.

Birçok yayında, yaş, cinsiyet, diabetes, hiperlipidemi, kalp yetmezliği ve hipertansiyonun, operasyon öncesi dönemde miyokard infarktüsü insidansını arttırmadığı belirtilmektedir^(1,3,4,4,5). Bizim bulgularımız da bu çalışma sonuçlarıyla uyumludur. Unstable anginanın perioperatif miyokard infarktüsü gelişiminde rolü olduğu bazı çalışmalarda vurgulanmaktadır^(2,25,26). Son yayınlarda ise unstable anjianın varlığının perioperatuvar infarktüs gelişiminde istatistiksel bir anlamlılığı olmadığı belirtilmektedir^(1,4,5). Bizim bulgularımız bu son görüşü desteklemektedir.

Sol ana koronerinde anlamlı lezyonu olanların perioperatuvar infarktüse aday oldukları belirtilmektedir^(1,19,20). Serimizde perioperatuvar infarktüs geçiren sadece 1 vakamızın sol ana koronerinde %50 darlık saptadık. Sonuçta da sol ana koroner lezyonunu risk faktörü olarak görmeyen bir grup araştırmacıyla^(2,5) aynı görüşü paylaşıyoruz.

Koroner damarlardaki aterosklerotik dağılımın ve distal damar lezyonlarının incelenmesinde ise biz de çalışmamızda Bonnet ve arkadaşlarının önerdikleri “Ortalama aterosklerotik Değer” formülünü kullandık. Ayrıca anjiogralarda kalitatif olarak değerlendirdiğimiz distal lezyon derecelerini rakamsal olarak karşılaştırdık. Ortalama aterosklerotik değer, bizim grubumuzda oldukça yüksekti. Hatta perioperatuvar infarktüs geçirmeyen gruptan elde ettiğimiz değer, infarktüslü hasta grubunun değerinin üzerindedir. Bu sonuçtan şöyle bir açıklama yapabiliriz. Genelde düşünülen, damarlardaki darlık dereceleri ve lezyonlu damar sayıları arttıkça elde edeceğimiz ortalama değerle birlikte distal lezyonlarda artış olabileceği idi. Bizim vakalarımızda lezyonların dağılımı oldukça çeşitlilik gösteriyordu. Örneğin sadece iki damarında anlamlı darlık bulunan vakaların aterosklerotik değerleri düşük olduğu halde distal damar yapıları bozuk olabiliyordu. Buna karşın aterosklerotik değeri yüksek olan bazı vakaların distal damar yapıları normal bulunmuştu. Ayrıca distal lezyonların rakamsal olarak değerlendirilip, perioperatuvar infarktüslü ve infarktüssüz grupta dağılımının incelenmesinde de anlamlılık saptayamadık.

Perioperatuvar infarktüse yol açabileceği düşünülen operatif faktörler arasında kardiopulmoner bypass ve aort kros klemp sürelerinin incelenmesinde infarktüslü ve infarktüssüz gruplar arasında anlamlı bir fark bulamadık. Bu açıdan pompa sürelerinin anlamlı risk faktörü olmadıklarını vurgulayan yazarların görüşlerine katılıyoruz^(3,4,10,22).

Multipl safen greft kullanımının perioperatuvar infarktüs gelişiminde etken olduğunu savunan yayınlar vardır^(3,5,15,18). Vaka grubumuzda safen, safen+mammaria, mammaria olmak üzere başlıca 3 tip greft kullanılmıştır. Çalışmamızda literatürdeki birçok yayınlara^(4,10,20) uyumlu olarak kullanılan greft tipi ile perioperatuvar infarktüs gelişimi arasında ilişki saptanmamıştır.

Koroner bypass cerrahisi sırasında endarterektomi uygulanmaya başlandıktan sonra yayınlanan literatürlerde perioperatuvar infarktüs insidansının çok arttığı belirtilmekte ve bu artış endarterektomiye bağlanmaktadır^(6-8,19). Bizim grubumuzda endarterektomi yapılmış hastalarda anlamlı bir farklılık bulunmadı.

Serimizde endarterektomi uygulanan 41 vaka vardı ve bunlardan sadece 3'ü perioperatuvar miyokard infarktüsü geçirmişti (%7,3): Bu oran endarterektomili ve endarterektomisiz tüm perioperatuvar infarktüslülerin total gruba oranına yakın görünüyordu.

Biz de bazı yayınlarda belirtildiği gibi etkili bir miyokard korunumu sağlandığında perioperatuvar miyokard infarktüsü gelişiminin engellenebileceğini düşünüyoruz^(6-8,11).

Çalışmamızda bypass sonrasında uzun süreli bir izleme yapılamamıştır. Ancak erken dönem mortalitesi yoktur. Bu durumda iyi bir postoperatif bakımla miyokard infarktüsünün fatal bir komplikasyon olmadığını düşünüyoruz. Retrospektif olarak yaptığımız çalışmamızda bazı trombotik parametreleri inceleme olanağımız olmadı. Bonnet ve arkadaşları⁽⁴⁾ protein C düzeyini infarktüs grubunda oldukça düşük bulmuştur. Protein C'nin düşük olduğu durumlarda fibrinolitik aktivite de düşmekte ve bypass yapılan arterdeki tromboz riski artmaktadır. Aynı zamanda bir hipoteze göre de protein C'nin düşmesi ve cerrahi girişim sonucunda endotelial fibrinolitik aktivitenin de bozulmasıyla kana önemli ölçüde tPA inhibitörü salınmakta ve böylelikle tPA (doku plazminojen aktivatörü) aktivitesi de azalmaktadır. Bütün bu olaylar tromboza yol açmakta ve infarktüse zemin hazırlamaktadır.

Bizim vaka grubumuzda da ilk 3 aylık dönemde unstable anjina tarzında ağrıları tekrarlayan bir vaka yapılan anjiografide greftlerin tıkalı olduğu görülerek acilen reoperasyona alınmıştır. Operasyonda hastanın greftlerinin tromboze olduğu görülmüştür. Bu vaka nedeniyle fibrinolitik aktivitenin perioperatuvar infarktüs gelişimi açısından incelenmesinin gerekli olduğunu düşünüyoruz.

Bizim grubumuzda, perioperatuvar infarktüste risk faktörü olabileceği düşünülen faktörlerin, istatistiksel anlamlılığı olmadığını gördük.

Grubumuzda hastane içi mortalitesi de yoktu. Biz bazı grupların çalışmalarının aksine ^(1,4) perioperatuvar miyokard infarktüsünü erken mortaliteyi arttıran bir komplikasyon olarak görmüyoruz. Ayrıca 300 kişilik serimizde %8,3 olarak saptadığımız perioperatuvar infarktüs sıklığının daha geniş bir vaka serisinde artmayacağı inancını taşıyoruz.

Bu çalışmanın sonunda bypass cerrahisi uygulanmaya başladığından beri tartışılan çeşitli risk faktörlerinin eskiden inanıldığı kadar anlamlı olmadığı, bunun yanında hastaya özgü patolojilerin, özellikle de damar endoteliyle ilgili hücresel düzeyde reaksiyonlar ile tromboz ve fibrinolitik mekanizmalarının araştırılması gerektiğini düşünmekteyiz.

Kaynaklar

1. Langou RA, Wiles JC, Peduzzi PN, et al: Coronary Surgery for unstable angina pectoris. *Br Heart J* 1978,40: 767.
2. Oysel N, Bonnet J, Vergnes C, et al: Risk factors for myocardial infarction during coronary artery bypass graft surgery. *Euro Heart* 1989,10:806.
3. Burton JR, Fitz Gibbon GM, Keon WS, Leach A J: Perioperative myocardial infarction complicating coronary bypass surgery. Clinical and angiographic correlations and prognosis. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1981,182: 758.
4. McGregor CGA, Muir AA, Smith AF, et al: Myocardial infarction related to coronary bypass graft surgery. *Br Heart J* 1984, 51: 399.
5. Chaitman BR, Alderman EL, Sheffield T, et al: Use of survival analysis to determine the clinical significance of new Q waves after coronary bypass surgery. *Circulation* 1983,67:2.
6. Süzer K, Akçevin A, Bakay C, et al: Koroner arter cerrahisinde endarterektomi: 175 olguda sonuçlar. *Türk Kardiol Der Arş* 1989,17: 82.
7. Quereshi SA, Halim MA, Pilla IR, et al: Endarterectomy of the left coronary system analysis of a 10 year experience. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1985, 89: 852.
8. Halim MA, Quereshi SA, Towers MK, Yacoub MH: Early and late results of combined endarterectomy and coronary bypass grafting for diffuse coronary disease *Am J of Cardiol* 1982, 49:1623.
9. Daniel SR, Morise A, Sbarbero JA, Gnudel WD: Diagnostic criteria for acute myocardial infarction in patients undergoing coronary artery bypass surgery. *Circulation* 1980,62: 69.
10. Rose MR, Glassman E, Isom OW, Spencer FC: Electrocardiographic and serum enzyme changes of myocardial infarction after coronary artery bypass surgery. *Am J Cardiol* 1974,33: 215.
11. Codd JE, Kaiser GC, VViens RD, et al: Myocardial injury and bypass grafting value of serum enzymes in diagnosis. *Thorac Cardiovasc Surg* 1975, 70: 489.
12. Wagner GS, Roe CR, Limbird LE et al: The importance of identification of the myocardial specific isoenzyme of creatine phosphokinase (MBform) in the diagnosis of acute myocardial infarction. *Circulation* 1973, 47: 263.
13. Neutze JM, Drakeley MJ, Bayes BG, Hubbert K: Serum enzymes after cardiac surgery using cardiopulmonary bypass. *Am Heart J* 1974, 88: 425.
14. Delva E, Maille JG, Solymoss BC, et al: Evaluation of Myocardial damage during coronary artery grafting with serial determinations of serum CPKMB isoenzyme. *Thorac Cardiovasc Surg* 1978, 75: 467.
15. Fruehan CT, Johnson LW, Potts JL, et al: Follow up catheterization of patients with myocardial infarction during coronary artery bypass graft surgery. *Am Heart S Med* 1976,91:186.
16. Klein M, Coleman RE, Weldon CS, et al: Concordance of electrocardiographic and scintigraphic and scintigraphic criteria of myocardial injury after cardiac surgery. *Cardiovasc Surg* 1976, 71: 934.
17. Bassan MM, Oatfield R, Hoffman I, et al: New Q waves after coronary artery bypass graft surgery, unmasking of an old infarction. *N Eng J Med* 1974, 290:349.
18. Aintablian A, Hamby R, Hoffman I, et al: Significance of new Q waves after aortocoronary bypass grafting: Correlations between graft patency, ventriculogram and surgical venting technique. *Am Heart J* 1978, 95: 429.
19. Livesay JJ, Cooley DA, Hallman GL, et al: Early and late results of coronary endarterectomy. Analysis of 3 369 patients. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1986, 92, 649.
20. Fennel WH, Chuc G, Chone L, et al: Detection, prediction and significance of perioperative myocardial infarction following aortocoronary bypass surgery. *J Thorac and Cardiovasc Surg.* 1979, 78: 242.
21. Brewer DL, Bilbro LH, Bartel AC: Myocardial infarction as a complication of coronary bypass surgery. *Circulation* 1973, 47:58.