T.C.
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ İSTANBUL MEHMET AKİF ERSOY GÖĞÜS KALP VE DAMAR CERRAHİSİ SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ

KARDİYOLOJİ KLİNİĞİ

ÇOKLU KORONER ARTER HASTALIĞINDA PLANLI VEYA CERRAHİ RET EDİP PERKÜTAN KORONER GİRİŞİM İLE TEDAVİ EDİLEN VE CERRAHİ YAPILAN HASTALARIN KLİNİK SONLANIMLARININ KARŞILAŞTIRILMASI

Dr. Yusuf MARANGOZOĞLU

(TIPTA UZMANLIK TEZİ)

İSTANBUL/2025

T.C.
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ İSTANBUL MEHMET AKİF ERSOY
GÖĞÜS KALP VE DAMAR CERRAHİSİ SAĞLIK UYGULAMA VE
ARAŞTIRMA MERKEZİ

KARDİYOLOJİ KLİNİĞİ

ÇOKLU KORONER ARTER HASTALIĞINDA PLANLI VEYA CERRAHİ RET EDİP PERKÜTAN KORONER GİRİŞİM İLE TEDAVİ EDİLEN VE CERRAHİ YAPILAN HASTALARIN KLİNİK SONLANIMLARININ KARŞILAŞTIRILMASI

Dr. Yusuf MARANGOZOĞLU

Tez Danışmanı: Doç. Dr. Serkan KAHRAMAN

(TIPTA UZMANLIK TEZİ)

İSTANBUL/2025

İÇİNDEKİLER

İÇİNDEKİLER i

TEŞEKKÜR v

KISALTMALAR vii

TABLO LİSTESİ xi

ŞEKİL LİSTESİ xii

ÖZET xiii

ABSTRACT xv

1. GİRİŞ VE AMAÇ 1

2. GENEL BİLGİLER 3

2.1. KORONER ARTER ANATOMİSİ 3

2.1.1. Sağ Koroner Arter (RCA) 3

2.1.2. Sol Koroner Arter (LCA) 4

2.1.2.1. Sol Ön İnen Arter (LAD) 4

2.1.2.2. Sol Sirkümfleks Arter (LCx) 5

2.1.2.3. Intermediate Arter (IM) 5

2.2. KORONER ARTER HİSTOLOJİSİ 5

2.3. KORONER ARTER AKIM FİZYOLOJİSİ 6

2.4. ATEROSKLEROZ 6

2.5. KORONER ARTER HASTALIĞI (KAH) 7

2.6. KORONER ARTER HASTALIĞI RİSK FAKTÖRLERİ 7

2.6.1. Değiştirilemez Risk Faktörleri 7

2.6.2. Değiştirilebilir Risk Faktörleri 8

2.7. KORONER ARTER HASTALIĞI SINIFLAMASI 9

2.7.1. Kararlı (Stabil) Anjina Pektoris 9

2.7.2. Akut Koroner Sendromlar 10
2.7.2.1. Unstabil (Kararsız) Anjina Pektoris 10
2.7.2.2. ST Segment Yükselmesi Olmayan Miyokard İnfarktüsü (NSTEMI) 12
2.8. KORONER ARTER HASTALIĞINDA TANI 13
2.8.1. Anamnez 13
2.8.2. Fizik Muayene 14
2.8.3. Non-invaziv Tanısal Testler 15
2.8.3.1. Biyokimyasal Testler ve Biyobelirteçler 15
2.8.3.2. İstirahat Elektrokardiyogramı (EKG) 16
2.8.3.3. Egzersiz Elektrokardiyografisi 16
2.8.4. Non-invaziv Görüntüleme Teknikleri 17
2.8.5. İnvaziv Görüntüleme (Koroner Anjiyografi) 18
2.9. KORONER ARTER HASTALIĞINDA TEDAVİ 18
2.9.1. Medikal Tedavi 18
2.9.2. Perkütan Koroner Girişim (PKG) 19
2.9.3. Koroner Arter Bypass Greftleme (KABG) 20
2.9.3.1. Arteriyel Greftler 21
2.9.3.2. Venöz Greftler 21
2.10. ÇOKLU KORONER ARTER HASTALIĞINDA TEDAVİ SEÇİMİ 22
2.10.1. Syntax Skoru 22
2.10.2. Syntax II Skoru 25
2.10.3. Tedavi Seçiminde Kılavuz Önerileri 25
2.11. TEDAVİ KOMPLİKASYONLARI 27
2.11.1. Perkütan Koroner Girişim Komplikasyonları 27

2.11.1.1. Akut Tıkanma 27
2.11.1.2. Stent Trombozu 29
2.11.1.3. Koroner Arter Perforasyonu 29
2.11.1.4. Malzeme Embolizasyonu 30
2.11.1.5. Miyokard İnfarktüsü (MI) 30
2.11.1.6. No-reflow Fenomeni 31
2.11.1.7. Kontrast Madde Alerjisi 31
2.11.1.8. Kontrast Madde Nefropatisi 32
2.11.1.9. Kanama 32
2.11.1.10. Serebrovasküler Olay (SVO) 33
2.11.2. Koroner Arter Bypass Grefti Cerrahisi Komplikasyonları 33
2.11.2.1. Kanama 33
2.11.2.2. Kalp Tamponadı 34
2.11.2.3. Düşük Kardiyak Debi Sendromu 35
2.11.2.4. Atriyal Fibrilasyon (AF) 35
2.11.2.5. Koroner Arter Bypass Greft Tıkanıklığı 36
2.11.2.6. Akut Böbrek Hasarı 37
2.11.2.7. Serebrovasküler Olay (SVO) 38
2.11.2.8. Enfeksiyonlar 38
3. GEREÇ VE YÖNTEM 40
3.1. ÇALIŞMA DİZAYNI 40
3.2. HASTA SEÇİMİ 40
3.3. VERİ TOPLAMA. YÖNTEMİ 41
3.4. DEĞERLENDİRİLEN PARAMETRELER 41
3.5. TAKİP VE SONLANIM NOKTALARI 42

3.5.1. Ölüm 42
3.5.1.1. Kardiyak ölüm 42
3.5.1.2. Nonkardiyak Ölüm 43
3.5.2. Miyokard İnfarktüsü (MI) 43
3.5.2.1. Periprosedürel Miyokard İnfarktüsü 43
3.5.2.2. Spontan Miyokard İnfarktüsü 43
3.5.2.3. KABG İlişkili Miyokard İnfarktüsü 44
3.5.2.4. Hedef Damar Miyokard İnfarktüsü 44
3.5.3. Revaskülarizasyon 45
3.5.4. Stent Trombozu 46
3.5.5. Serebrovasküler Olay (İnme) 47
3.6. ETİK ONAY VE AYDINLATILMIŞ ONAM 49
3.7. İSTATİSTİKSEL ANALİZ 50
4. BULGULAR 51
5. TARTIŞMA 69
6. SONUÇ 73
7. KISITLILIKLAR 75
8. KAYNAKLAR 77

TEŞEKKÜR

Uzmanlık tezimin tüm aşamalarında desteklerini ve yardımlarını hiçbir zaman eksik etmeyen değerli tez danışmanım Doç. Dr. Serkan KAHRAMAN'a

Uzmanlık eğitimimin devam ettiği Mehmet Akif Ersoy sürecinde eğitimimin devamında büyük emekleri olan ve bu süreci en iyi şekilde planlayan İstanbul Mehmet Akif Ersoy Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kardiyoloji Eğitim Sorumlusu Prof. Dr. Mehmet ERTÜRK' e ve asistan sorumlusu Uzm. Dr. Ümit BULUT'a

Uzmanlık eğitimimin başlangıç aşamasını geçirdiğim ve kendilerinden kardiyolojinin temel taşlarını öğrendiğim Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Kardiyoloji Kliniğindeki öğretim görevlisi hocalarım, birlikte çalışma ve öğrenme fırsatı bulduğum asistan doktor arkadaşlarım, hemşireler ve sağlık çalışanlarına

6 Şubat depremi sürecinde kliniklerinde beni en iyi şekilde ağırlayan ve eğitim sürecimin devam etmesine yardımcı olan Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kardiyoloji Eğitim Sorumlusu Prof. Dr. İbrahim Halil KURT'a

Uzmanlık eğitimimde en önemli yere sahip İstanbul Mehmet Akif Ersoy Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde başta Kardiyoloji Kliniği olmak üzere tüm birimlerde birlikte çalışma fırsatı bulduğum değerli eğitim görevlileri, doktorları, hemşireleri ve sağlık çalışanlarına,

Hayatımın her döneminde yardım ve desteklerini her zaman hissettiğim, birlikte büyüdüğüm kardeşlerim Bedia MARANGOZOĞLU ve Mustafa MARANGOZOĞLU'na,

Üzerimdeki emekleri ve kalplerindeki sevgileri sonsuz, her zaman yolumu aydınlatan elimden tutan,yol göstericilerim, çocukları olmaktan gurur duyduğum annem ve babam Meryem MARANGOZOĞLU ve Mehmet MARANGOZOĞLU'na,

Asistanlık sürecimde hayatıma giren, hayatıma çok güzel anlamlar katan, bu zorlu süreci birlikte göğüslediğim, bu zorlu süreçte desteğiyle beni ayakta tutan, düştüğümde elimi tutup kaldıran hayat arkadaşım biricik eşim Rümeysa Gün MARANGOZOĞLU'na

Uzmanlık sürecimin sonuna yetişip aramıza katılan tatlı kızım Meryem Ela MARANGOZOĞLU'na

Sonsuz teşekkürlerimle.

Dr. Yusuf MARANGOZOĞLU

İstanbul, 2025

KISALTMALAR

ABH : Akut Böbrek Hasarı

ABY : Akut Böbrek Yetmezliği

ACC : Amerikan Kardiyoloji Koleji

ACE : Anjiyotensin Dönüştürücü Enzim

ACEİ : Anjiyotensin Dönüştürücü Enzim Blokörü

AF : Atriyal Fibrilasyon

AHA : Amerikan Kalp Derneği

ARB : Anjiyotensin Reseptör Blokörü

ARC : Akademik Araştırma Konsorsiyumu

ASA : Asetil Salisilik Asit

ATP : Adenozin Trifosfat

BB : Beta Bloker

BMS : Çıplak Metal Stent

BUN : Kan Üre Azotu

BT : Bilgisayarlı Tomografi

Ca : Kalsiyum

CK-MB : Kreatinin Kinaz MB

CRP : C- Reaktif Protein

cTn : Kardiyak Troponin

CTO : Kronik Total Oklüzyon

CVP : Santral Venöz Basınç

Cx : Sirkümfleks Arter

DAPT : İkili Antitrombosit Tedavi

DES : İlaç Kaplı Stent

Dia : Diyagonal Arter

DM : Diyabetes Mellitus

EF : Ejeksiyon Fraksiyonu

EKG : Elektrokardiyogram

EKO : Ekokardiyografi

ESC : Avrupa Kardiyoloji Derneği

FFR : Fraksiyonel Akım Rezervi

GFR : Glomerüler Filtrasyon Hızı

Hb : Hemoglobin

HDL : Yüksek Dansiteli Lipoprotein

HR : Kalp Hızı

HT : Hipertansiyon

IM : İntermediate Arter

IVS : İnterventriküler Septum

IVUS : İntravasküler Ultrasonografi

iFR : Anlık Dalgasızlık Oranı

İMA : İnternal Meme Arteri

K : Potasyum

KABG : Koroner Arter Bypass Grefti

KAH : Koroner Arter Hastalığı

KBH : Kronik Böbrek Hastalığı

KKB : Kalsiyum Kanal Blokörü

KOAH : Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı

KPB : Kardiyopulmoner Bypass

LA : Sol Atriyum

LAD : Sol Ön İnen Arter

LBBB : Sol Dal Bloğu

LCA : Sol Koroner Arter

LCx : Sol Sirkümfleks Arter

LDL : Düşük Dansiteli Lipoprotein

LIMA : Sol İnternal Meme Arteri

LMCA : Sol Ana Koroner Arter

LVED : Sol Ventrikül Diyastol Sonu Çap

LVEF : Sol Ventrikül Ejeksiyon Fraksiyonu

LVES : Sol Ventrikül Sistol Sonu Çap

LYM : Lenfosit

MACCE : Majör Advers Kardiyak ve Serebrovasküler Olay

Mg : Magnezyum

MI : Miyokard İnfarktüsü

MON : Monosit

MRG : Manyetik Rezonans Görüntüleme

Na : Sodyum

NSTEMI : Non ST Elevasyonlu Miyokard İnfarktüsü

OAD : Oral Antidiyabetik

OAK : Oral Antikoagülan

OCT : Optik Koherens Tomografi

OM : Obtus Marjinal Arter

PAH : Periferik Arter Hastalığı

PDA : Posterior Desenden Arter

PET : Pozitron Emisyon Tomografisi

PKG : Perkütan Koroner Girişim

PLA : Posterolateral Arter

PWD : Posterior Duvar Genişliği

QCA : Kantitatif Koroner Anjiyografi

RCA : Sağ Koroner Arter

SCAI : Kardiyovasküler Anjiyografi ve Girişimler Derneği

SPECT : Tek Foton Emisyonlu Bilgisayarlı Tomografi

SR : Sinüs Ritmi

STEMI : ST Elevasyonlu Miyokard İnfarktüsü

SVO : Serebrovasküler Olay

TAPSE : Triküspit Halkasal Düzlem Sistolik Ekskürsiyonu

TİA : Trans İskemik Atak

TVR : Hedef Damar Revaskülarizasyon

USAP : Anstabil Anjina Pektoris

VKİ : Vücut Kitle İndeksi

WBC : Beyaz Kan Hücresi

TABLO LİSTESİ

Tablo 1. Kanada Kardiyovasküler Cemiyeti (CCS) Angina Pektoris Derecelendirmesi 11
Tablo 2. Anjina Pektoris Sınıflandırması 14
Tablo 3. Syntax Skorlaması 24
Tablo 4. ACC/AHA Lezyon Sınıflama Sistemi 28
Tablo 5. Hastalara Ait Demografik Bilgiler, Başvuru Özellikleri, Komorbiditeler ve Kullanılan İlaçlar. 52
Tablo 6. Hastalara Ait Laboratuvar, Elektrokardiyografik ve Ekokardiyografik Bulgular 56
Tablo 7. Hastaların Taburculuk Tedavileri, Anjiyografik Özellikleri ve Revaskülarizasyon Özellikleri 62
Tablo 8. Hastaların Klinik Sonlanımları 64

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 1. Grupların Sol Ventrikül Ejeksiyon Fraksiyonlarına Göre Dağılımı 55
Şekil 2. Grupların SYNTAX Skoruna Göre Dağılımı 59
Şekil 3. Grupların SYNTAX 2 PKG Skorlarına Göre Dağılımı 60
Şekil 4. Grupların SYNTAX 2 KABG Skorlarına Göre Dağılımı..... 61
Şekil 5. Kaplan Meier Analizi- Majör Advers Kardiyak ve Serebrovasküler Olay... 64
Şekil 6. Kaplan-Meier Analizi- Hedef Damar Revaskülarizasyonu 65
Şekil 7. Kaplan-Meier Analizi- Miyokard İnfarktüsü..... 66
Şekil 8. Kaplan- Meier Analizi- Serebrovasküler Olay 67
Şekil 9. Kaplan-Meier Analizi- Ölüm..... 68

ÖZET

Amaç:

Koroner arter hastalığı (KAH) küresel mortalite ve morbiditenin başlıca nedenidir. Çok damar hastalığında revaskülarizasyon tedavisinin seçimi klinik ve anatomik değişkenlere bağlıdır. Bu çalışma; çoklu damar hastalığı bulunan hastalarda koroner arter bypass grefteleme (KABG), perkütan koroner girişim (PKG) ve KABG önerildiği halde cerrahi reddi sonrası PKG ile revaskülaraizasyon uygulanmasının kısa dönem klinik sonuçları karşılaştırmayı ve sonuçlarla ilişkili parametreleri değerlendirmeyi amaçladı

Gereç ve Yöntem:

21 Kasım 2024–1 Mayıs 2025 arasında tek merkezde yürütülen prospektif, gözlemsel kohort çalışmasına çoklu damar KAH nedeniyle revaskülarizasyon yapılan 163 hasta alındı (Grup-1 PKG=52; Grup-2 KABG=59; Grup-3 KABG-ret PKG=52). Dahil/dışlama ölçütleri standartize edildi. Demografik, klinik, laboratuvar, elektrokardiyografi (EKG), ekokardiyografi (EKO) ve anjiyografik veriler prospektif toplandı. SYNTAX I/II skorları hesaplandı. İzlem 3 ay olup birincil sonlanım ölüm, miyokard infarktüsü (MI), inme ve hedef damar revaskülarizasyonu [TVR] birleşik sonlanımlarını içeren major advers kardiyak ve serebrovasküler olay (MACCE) idi. $p<0,05$ anlamlı kabul edildi.

Bulgular:

Gruplar arasında yaş, cinsiyet ve vücut kitle indeksi (VKİ) benzerdi. ST elevasyonlu MI başvurusu, Grup 2'de Grup 1'e göre daha düşüktü (p=0,012). Komorbiditeler genelde benzerken önceki PKG öyküsü Grup 3'te Grup 2'ye göre yüksekti (p=0,012). Oral antidiyabetik kullanımı Grup 2'de Grup 1'e göre fazlaydı (p=0,021); Oral Antikoagülan Grup 3'te her iki gruba göre daha yüksekti (p=0,027).

Laboratuvar, EKG ve EKO 'da çoğu parametre benzerken troponin Grup 3'te Grup 2'ye göre yüksekti (p=0,002); sinüs ritmi Grup 3'te daha düşüktü (p=0,038).

Taburculuk tedavisinde asetilsalisilik asit başlanmama ve P2Y12 reçete edilmeme oranları Grup 2'de daha yüksekti (sırasıyla p=0,027 ve p<0,001); anjiotensin dönüştürücü enzim inhibitörü/anjiotensin reseptör blokeri (ACEİ/ARB) de Grup 2'de daha az verildi (p<0,001). Anjiyografide sol ana koroner arter (LMCA) ve sol ön inen arter (LAD) tutulumu Grup 3'te Grup 1'e göre daha yüksekti (LMCA p=0,011; LAD p=0,002); obtus marjin (OM) lezyonu Grup 2'de daha sıktı (p<0,001); sağ ana koroner arter (RCA) tutulumu Grup 3'te, Grup 2'ye göre daha düşüktü (p=0,013). SYNTAX-I Grup 1'de daha düşük (p<0,001); SYNTAX-II (PKG) Grup 3'te daha yüksek (p=0,005); SYNTAX-II (KABG) Grup 3'te Grup 2'ye göre daha yüksek bulundu (p=0,022). 3 aylık klinik sonlanımda MACCE değerlendirildiğinde gruplar arası anlamlı fark izlenmedi (p=0,230). Klinik sonlanımlar tek başına değerlendirildiğinde TVR'de (p=0,441), MI'de (p=0,288), inmede (p=0,618); mortalitede (p=0,100) gruplar arası anlamlı bir fark izlenmedi.

Sonuç:

Kısa dönemde KABG ve PKG benzer güvenlik/etkinlik sunmaktadır. KABG önerildiği halde cerrahiyi reddedip PKG yapılan hastalarda erken dönemde ek risk artışı gözlenmedi; PKG uygun seçilmiş olgularda güvenli bir seçenek olabilir. Tedavi kararı kalp ekibi tarafından, anatomik (SYNTAX) ve fonksiyonel değerlendirme ile hasta tercihi gözetilerek verilmelidir. Uzun dönem sonuçların netleşmesi için çok merkezli, geniş örneklemli ve uzun izlemli çalışmalara gereksinim vardır.

Anahtar Kelimeler: Koroner arter hastalığı; koroner arter bypass greftleme, perkütan koroner girişim, SYNTAX skoru, MACCE, revaskülarizasyon, kalp ekibi.

ABSTRACT

Objective:

Coronary artery disease (CAD) is a leading cause of global mortality and morbidity. In multivessel disease, the choice of revascularization strategy depends on clinical and anatomical variables. This study aimed to compare short-term clinical outcomes of patients with multivessel CAD who underwent coronary artery bypass grafting (CABG), percutaneous coronary intervention (PCI), or PCI following surgical refusal despite CABG recommendation, and to evaluate parameters associated with these outcomes.

Materials and Methods:

This prospective observational cohort study was conducted at a single center between November 21, 2024, and May 1, 2025, and included 163 patients who underwent revascularization for multivessel CAD (Group 1: PCI = 52; Group 2: CABG = 59; Group 3: CABG-refusal PCI = 52). Inclusion and exclusion criteria were standardized. Demographic, clinical, laboratory, electrocardiography (ECG), Echocardiographic (Echo), and angiographic data were collected prospectively. SYNTAX I and II scores were calculated. The follow-up period was three months, and the primary endpoint was major adverse cardiac and cerebrovascular events (MACCE) as a composit eendpoint of death, myocardial infarction, stroke, and target vessel revascularization [TVR]. A p-value <0.05 was considered statistically significant.

Results:

Age, sex, and body mass index (BMI) were similar across groups. Presentation with ST-elevation MI was lower in Group 2 compared to Group 1 (p=0.012). Comorbidities were generally comparable, but prior PCI history was higher in Group 3 than in Group 2 (p=0.012). Oral antidiabetic use was more frequent in Group 2 than in Group 1 (p=0.021), while oral anticoagulant use was higher in Group 3 compared to both other groups (p=0.027).

Most laboratory, ECG, and echocardiographic parameters were similar; however,

troponin levels were higher in Group 3 compared to Group 2 (p=0.002), and sinus rhythm was less frequent in Group 3 (p=0.038).

At discharge, the rates of not prescribing acetylsalicylic acid and P2Y12 inhibitors were higher in Group 2 (p=0.027 and p<0.001, respectively), and angiotensin converting enzyme inhibitor/ angiotensin receptor blocker (ACEI/ARB) use was also lower (p<0.001).
Angiographically, left main coronary artery (LMCA) and left anterior descending artery (LAD) involvement were higher in Group 3 than in Group 1 (LMCA p=0.011; LAD p=0.002), while obtuse marjinal (OM) lesions were more common in Group 2 (p<0.001) and right coronar yartery (RCA) involvement was lower in Group 3 compared to Group 2 (p=0.013). SYNTAX I score was lower in Group 1 (p<0.001); SYNTAX II (PCI) score was higher in Group 3 (p=0.005); and SYNTAX II (CABG) score was higher in Group 3 than in Group 2 (p=0.022).

At 3-month follow-up, there was no significant difference among groups in MACCE incidence (p=0.230). When individual outcomes were analyzed, there were no significant differences in TVR (p=0.441), MI (p=0.288), stroke (p=0.618), or mortality (p=0.100).

Conclusion:
In the short term, CABG and PCI demonstrate comparable safety and efficacy. Patients who refused CABG but underwent PCI did not exhibit increased early risk; PCI may represent a safe option in appropriately selected cases. Treatment decisions should be made by the heart team, considering anatomical (SYNTAX) and functional evaluations alongside patient preferences. Multicenter studies with larger sample sizes and longer follow-up periods are needed to clarify long-term outcomes.

Keywords: Coronary artery disease; coronary artery bypass grafting; percutaneous coronary intervention; SYNTAX score; MACCE; revascularization; heart team.

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Koroner arter hastalığı (KAH), ülkemizde ve dünyada en sık mortalite ve morbidite sebebidir. Koroner arter hastalığının tedavisindeki temel amaç; semptomların kontrol altına alınması, hastalığın ilerleyişinin durdurulması ve miyokard enfarktüsü ya da ani ölüm gibi ciddi kardiyak olayların riskinin azaltılmasıdır (1).

Çoklu damar hastalığı olan olgularda koroner arter bypass greftleme uzun yıllar standart tedavi olarak kabul edilmektedir (2). Perkütan koroner girişim (PKG) de günümüzdeki teknolojik ilerlemeler sayesinde yüksek başarı yüzdesiyle uygulanmaktadır. Ancak, bazı olumsuz klinik sonuçlarla ilişkisi olması nedeniyle belirli kısıtlılıkları mevcuttur (3).

Koroner arter hastalığında hekimlerin tedaviye yönelik kararları; hastanın başvuru kliniğine, komorbiditelerine, lezyonların ve koroner arterlerin anatomik özelliğine, operasyon riskine, tekniklerin uygulanabilirliğine ve yaşam beklentisi ile yaşam kalitesindeki kazanıma bağlıdır (4-6). Revaskülarizasyon ihtiyacı olan çoklu damar koroner arter hastalığında koroner arter bypass cerrahisi (KABG) ile perkütan koroner girişim (PKG) seçeneklerinin tartışılması için multidisipliner kalp ekibi yaklaşımı önerilmektedir (5,7,8).

Yayımlanan eski kılavuzlarda çoklu damar hastalığı varlığında cerrahi tedavi daha yüksek öneri düzeyleriyle öne çıkarılırken son yıllarda girişimsel kardiyologlar farmakolojik ve ilaç kaplı stent ve görüntüleme yöntemlerindeki teknolojik ilerlemeler ile perkütan koroner girişim yöntemini daha çok tercih etmektedirler (5,7,8,9).

Güncel revaskülarizasyon kılavuzlarında daha önemli hale gelen paylaşılan karar verme süreci ile hastaların tedaviye ilişkin kararları, değerleri ve yaşam tarzı göz önüne alınarak tedavisi şekillenmektedir (10). Her iki tedavi seçeneğinin eşdeğer olduğu durumlarda hasta tercihi de önemli olup, bir tedavinin diğerine üstün olduğu durumlarda hasta tercihi ve psikolojisi, cerrahiye hazırlıklı olma durumu da göz önünde bulundurulup tedavi ona göre şeklillendirilmelidir (11). Ciddi komorbiditesi olup cerrahi için uygun olmayan, uygun greft damarı bulunamayan ve distal koroner damarlardaki ameliyata uygunluk durumunun yetersiz olduğu hastalarda perkütan

koroner girişim yaygın olarak uygulanmaktadır. Yalnız kayıt sistemleri yeterince bu hastaları yansıtmamakta olup bu hastalar ve cerrahiyi reddeden hastalar randomize çalışmalara genellikle dahil edilmemektedir (12-15).

Bu çalışma çoklu koroner arter hastalığında planlı veya cerrahi ret edip perkütan koroner girişim ile tedavi edilen ve koroner arter bypass grefti yapılan hastaların klinik sonlanımlarını karşılaştırma ve bunların sonuçlarını öğrenmek ve bu sonuçlarla ilişkili olduğu düşünülen bazı parametrelerin etki ve ilişkisini belirlemek için gerçekleştirildi.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. KORONER ARTER ANATOMİSİ

Aort kapağı ile sinotübüler bileşke arasında üç adet valsalva sinüsü bulunur. Bu sinüslerden pulmoner köke komşu olan iki tanesinden (sağ ve sol koroner sinüs) genellikle aortun ilk dalları olan koroner arterler köken alır. Posteriorda yer alan non koroner sinüsten nadiren koroner arter çıkışı izlenebilir (16,17).

İnsanlarda genel olarak üç ana koroner arter mevcuttur. Çoğu bireyde iki adet koroner ostium bulunmaktadır. Koroner arterlerin sinotübüler bileşkenin biraz üzerinden, tek bir ostiumdan veya farklı sinüslerden ayrılması gibi anatomik varyasyonlar da görülebilir. Bu varyasyonlar, bazı cerrahi ve girişimsel işlemler sırasında önem kazanmakla birlikte genellikle önemsiz olarak kabul edilmektedir (17,18).

2.1.1. Sağ Koroner Arter (RCA)

Sağ koroner arter, genellikle sağ valsalva sinüsünün orta üçte birlik bölümünden dik açıyla çıkar. Çıkış noktası, sol ana koroner arterin kökenine göre biraz aşağıda konumlanır (16,18). Aortadan ayrıldıktan sonra pulmoner arterin sağ arka bölgesinden ilerleyerek atriyoventriküler sulkusta seyreder. Ortalama uzunluğu 12-14 cm,proksimal çapı yaklaşık 3.2 mm dir (17,19).

Sağ koroner arter; sağ atriumu, sağ ventrikülün büyük bölümünü ,sol ventrikülün küçük bir kısmını, interventriküler septumun posterior üçte birlik kısmını, sinoatriyal nodun yaklaşık %55-60'ını ve atriyoventriküler nodun %80 ini perfüze etmektedir (17,18).

Sağ koroner arterin ilk dalı genellikle konus arteridir. Olguların yarısında ayrı ostiumdan köken alır. Konus arteri, sağ ventrikül çıkış yolunu besler ve sol koroner arterden gelen bir dal ile birleşerek vieusses halkasını oluşturabilir. İkinci dal sıklıkla sinoatriyal nodal arter olup sinoatriyal nodu besler ve olguların yaklaşık yarısında sirkumfleks arterden kaynaklanabilir. Nadiren de olsa aort veya bronşial arterlerden de köken alabilir (17,19,20).

Sağ koroner arter daha sonra sağ ventrikül ön yüzünü perfüze eden akut marjinal dalları verir. Bu dallar bazen interventriküler septumun alt kısmını da besleyebilir. Sağ koroner arter, atriyoventriküler sulkus boyunca ilerleyerek kalbin diafragmatik yüzüne ulaşıp crux cordis seviyesinde posterior desendan arter (PDA) ve posterolateral arter (PLA) olmak üzere iki adet dal verir. PDA, interventriküler septum ve atriyoventriküler nodu perfüze ederken, PLA Sol ventrikülün posterior duvarını besler. Dominans paterni PDA'nın kökenine göre belirlenir. Olguların %60'ında PDA sağ koroner arterden çıktığı için sağ dominans, %15 inde sol koroner arterden kaynaklandığından sol dominans, %25 inde ise her iki koroner arterden kaynaklandığı için ko-dominans söz konusudur (17-20).

2.1.2. Sol Koroner Arter (LCA)

Sol koroner arter, genellikle aortun sol valsalva sinüsünden, sinotübüler bileşkenin hemen altından dik açıya yakın bir şekilde köken alır. Ortalama çapı 3-10 mm, uzunluğu ise 5-20 mm arasında değişir (16,18). Kısa seyri sonrası üç ana dal verir; sol ön inen arter (LAD), sol sirkümfleks arter (LCx) ve bazı olgularda görünen intermediate arter (IM). Klinik pratikte bu damar, Sol ana koroner arter (LMCA) olarak adlandırılmaktadır.(17,18)

Sol koroner arter; sol atriumu, sol ventrikülün büyük bölümünü, atriyoventrikül demeti ve his demetini, sinoatriyal nodun yaklaşık %40-45'ini, interventriküler septumun ön üçte ikisini, sağ ve sol ventrikülün alt kısımlarını, sağ ventrikülün küçük bir bölümünü perfüze etmektedir (17,19).

2.1.2.1. Sol Ön İnen Arter (LAD)

LMCA'nın en önemli devamı olan arterdir. Ortalama çapı yaklaşık 3,2 mm'dir. İnterventriküler sulkus boyunca ilerleyerek septal dallar verip interventriküler septumu besler. Seyri sırasında ayrıca diagonal dallar çıkararak sol ventrikül ön ve lateral duvarlarını besler. LAD intraventriküler sulkusun altına ulaşarak her iki ventrikülün apeks bölgesini perfüze eder (17,19,20).

2.1.2.2. Sol Sirkümfleks Arter (LCx)

LMCA'dan genellikle dik açıyla ayrılır. Atriyoventriküler sulkus boyunca posreriora doğru ilerler. Bu seyri sırasında obtus marjinal (OM) dallarını verir. Popülasyonun yaklaşık %80'inde tek bir OM dalı bulunur ve LCx kalbin arka yüzünde sonlanır. Om dalları sol ventrikülün yan ve arka duvarını besler. Vakaların %10-15 inde ise LCx dominant konumda olup atriyoventriküler nodu da beslemektedir (17-19).

2.1.2.3. Intermediate Arter (IM)

Sol koroner arterin bir varyasyonu olup olguların yaklaşık üçte birinde görülür. Diagonal veya obtus marjinal dallara benzer şekilde kalbin ön ve lateral duvarlarını besler (16,18).

2.2. KORONER ARTER HİSTOLOJİSİ

Arterler, bağ dokusu elemanları ve hücrelerin dağılımına göre elastik arterler, müsküler arterler ve küçük arteriyoller olmak üzere üç sınıfa ayrılır. Aort ve pulmoner arter elastik arter grubunda yer alırken, koroner arterler müsküler arter grubundadır (16,18).

Müsküler arterler, histolojik olarak içten dışa doğru intima, media ve adventisya olmak üzere üç tabakadan oluşur. İntima tabakası, doğrudan kanla temas halinde olan tabakadır. Koroner arterlerin intima tabakasında diğer müsküler arterlerden farklı olarak düz kas hücreleri uzunlamasına seyreder. Bu düz kas hücreleri ekstrasellüler matriks üretimi yaparak intimanın kalınlaşmasına katkıda bulunur (18,21).

Media tabakası, dairesel düzende düz kas hücrelerinden oluşur. Bu hücreler koroner arterin kasılma ve gevşeme fonksiyonlarından sorumludur. En dışta bulunan Adventisya tabakası, gevşek bağ dokudan oluşmakta olup içinde kollajen lifler, fibroblastlar ve elastik lifler doğrusal dağılım gösterir. Adventisya tabakası herhangi bir membranla sınırlanmadığından, komşu bağ dokusu ile devamlılık gösterir (18,21).

2.3. KORONER ARTER AKIM FİZYOLOJİSİ

Kardiyovasküler sistemin temel görevi, dokulara oksijen ve besin sağlamak, metabolik artıklar ile karbondioksiti uzaklaştırmaktır. İstirahat halinde koroner kalp akımı kalp ağırlığının yaklaşık %4-5'ine denk gelir (70-225 ml/dk). Egzersizde kalp debisi 4-7 kat artabilir ve bu artışa paralel olarak koroner akım da artar (22,23).

Koroner dolaşım, esas olarak miyokardın metabolik ihtiyacına yanıt veren arteriyel vazodilatasyon ile düzenlenir. Kalbin oksijen tüketimi arttığında koroner akım artar, azaldığında ise düşer (23,24). Bu süreçte miyokardın oksijen ihtiyacı arttığında akımın artmasını sağlayan en önemli mediatörlerden biri adenozin olup, adenozin trifosfat (ATP) yıkımı sonucu açığa çıkar ve arteriolleri dilate eder (22,25).

Koroner direnç; epikardiyal, prekapiller ve mikrovasküler olmak üzere üç düzeyde incelenir. Darlık olmadığı sürece epikardiyal direnç ihmal edilecek kadar düşüktür. Prekapiller arterioller akımın başlıca düzenleyicisidirler. Mikrovasküler direnç ise sistolde artıp diyastolde azalır. Tüm bu mekanizmalar, oksijen arz ve talebini dengeleyen bir kontrol sitemi oluşturur (23,26,27).

2.4. ATEROSKLEROZ

Ateroskleroz, lipoproteinlerin damar endotelinden geçerek intima tabakasında birikmesi ve oksidasyonu ile başlayan, inflamatuar ve fibroproliferatif süreçlerle ilerleyen damar hastalığıdır. Bu süreçte monosit, makrofaj, T lenfosit, düz kas hücresi ve fibroblastlar rol oynar (28). Klinik olarak koroner arter hastalığı, inme ve periferik arter hastalıklarının temel sebebidir.

Aterosklerozun ilk evresinde intima tabakasında kalınlaşma ve düz kas hücrelerinde artış görülür. Lipoproteinlerin oksidasyonu sonrası makrofajların fagositozu ile köpük hücreleri ve yağlı çizgilenmeler oluşur. Zamanla düz kas ve fibroblast proliferasyonu ile fibröz plak oluşur. Plağın fibröz baş kısmının kalınlığı, klinik açıdan en önemli belirleyicilerden birisidir (29,30).

İleri evrede plaklar nekrotik ve kalsifiye çekirdekler içerebilir ve endotel hasarı ile birlikte trombüs oluşumuna ve daha sonra arter lümeninin kısmen veya tamamen tıkanmasına sebep olabilir (31).

2.5. KORONER ARTER HASTALIĞI (KAH)

Koroner arter hastalığı, koroner damarların aterosklerotik plaklarla daralması sonucu miyokardın yeteri kadar perfüze olamaması ile karakterize bir klinik tablodur. Yaşamın erken evrelerinde başlayan ateromatöz çizgiler zaman geçtikçe fibröz ve ilerlemiş aterosklerotik plaklara dönüşerek damar lümenini daraltıp miyokard perfüzyonunu bozar (32,33).

Kardiyovasküler hastalıklar, günümüzde hem gelişmiş hem gelişmekte olan ülkelerde morbidite ve mortalitenin en sık sebepleri arasındadır. Yaşam tarzı değişiklikleri ve risk faktörlerinin artışı ile bu hastalıkların dünya genelindeki mortaliteden sorumlu olma oranı artmaktadır (32).

Türkiye'de de benzer bir tablo görülmektedir.2017 yılında yayımlanan Türk Erişkinlerinde Kalp Hastalığı ve Risk Faktörleri (TEKHARF) çalışmasına göre, ölümlerin yaklaşık %45'i kardiyovasküler hastalıklardan, %36'sı kalp hastalıklarından ve %32'si doğrudan koroner arter hastalıklarından kaynaklanmaktadır. Ülkemiz genelinde koroner arter hastalığı prevalansı %3,8 olarak bildirilmiş, 60 yaş üzeri bireylerde bu oran %15'e çıkmıştır (33,34).

2.6. KORONER ARTER HASTALIĞI RİSK FAKTÖRLERİ

Koroner arter hastalığı risk faktörleri, değiştirilemez ve değiştirilebilir risk faktörleri olmak üzere ikiye ayrılmaktadır. Yaş, cinsiyet, aile öyküsü değiştirilemez risk faktörleri iken obezite, hipertansiyon, diyabetes mellitus, hiperlipidemi, sigara ve sedanter yaşam tarzı değiştirilebilir risk faktörleri arasındadır (35).

2.6.1. Değiştirilemez Risk Faktörleri

Yaş ve cinsiyet önemli risk faktörleri arasındadır. Kadınlarda 55 yaş, erkeklerde 45 yaş ve üzeri olmak koroner arter hastalığı için risk faktörüdür. Menopoz öncesi kadınlarda östrojenin koruyucu etkisi ile koroner arter sıklığı azalmaktadır. Menopoz sonrası dönemde ise östrojen düzeyinin azalması ile risk kadın ve erkek arasında eşitlenmektedir. Bununla birlikte kadın hastalarda diyabet varlığı da östrojenin koruyucu etkisini ortadan kaldırmaktadır (36).

Aile öyküsü de koroner arter hastalığı için önemli bir değiştirilemez risk faktörüdür. Kadınlarda 65 yaş, erkeklerde 55 yaş altı koroner arter hastalığı bulunan birinci derece akraba varlığı bağımsız bir risk faktörü olarak kabul edilmektedir (37).

2.6.2. Değiştirilebilir Risk Faktörleri

Sigara kullanımı, koroner arter hastalığı için en önemli risk faktörlerinden biridir. Sigara, koroner arter hastalık gelişme riskini yaklaşık üç kat artırmakta olup diğer risk faktörleriyle birleştiğinde bu risk daha da artmaktadır. Sigara, kardiyovasküler sistemde trombosit aktivasyonu, endotel inflamasyonu ve aterosklerozun hızlanmasına neden olur ve ayrıca plak rüptürünü kolaylaştırıp akut koroner sendrom gelişimini ve mortaliteyi artırmaktadır (38).

Hipertansiyon, her iki cinsiyette de koroner arter hastalığı için en güçlü risk faktörlerinden biridir. Normal tansiyon değerlerine sahip bireylere kıyasla koroner arter hastalığı riski yaklaşık 2-3 kat daha yüksektir (39). Artmış kan basıncı; sempatik sinir sitemi aktivitesinde artış, renin-anjiyotensin sisteminin uyarılması, vazodilatör ajanların azalması ve sitokin salınımının artışına sebep olur. Bunların sonucunda endotel disfonksiyonu meydana gelir ve aterosklerotik süreç başlar (40). Framingham çalışması, ateroskleroz gelişiminde nabız basıncının sistolik ve diyastolik basınç yüksekliğinden daha güçlü bir öngördürücü olduğunu göstermiştir (41).

Hiperlipidemi, özellikle de serumda düşük dansiteli lipoprotein (LDL) seviyelerinin yüksek, yüksek dansiteli lipoprotein (HDL) seviyelerinin de düşük olması bağımsız risk faktörüdür. Küçük çaplı LDL partikülleri intimadan kolayca geçerek damar duvarında oksidasyona uğrar ve aterosklerozun ilerlemesine katkıda bulunur. LDL, karaciğerden periferik dokulara kolesterol taşıdığından dolayı yüksekliği aterom plağı oluşumundan doğrudan sorumludur (42). Yapılan klinik çalışmalarda LDL seviyesindeki düşüş ile mortalite ve morbiditede anlamlı azalma görülmektedir (43).

Diyabetes Mellitus (DM) , koroner arter hastalıkları açısından bir diğer önemli risk faktörüdür. Koroner arter hastalığı riski erkeklerde 2 kat, kadınlarda ise 4 kat artmaktadır (44). Bu risk sadece tip 2 diyabetes mellitusta olmayıp tip1 diyabetes mellitusta da mevcuttur (45). Hiperglisemi; endotel fonksiyonlarının bozulması,

artmış trombosit aktivasyonu ve vasküler inflamasyonun tetiklenmesi olaylarına neden olarak aterosklerozu hızlandırır (46). Miyokard enfarktüsü geçiren diyabetik olmayan hastalar ve diyabetik miyokard enfarktüsü geçirmemiş hastalar kıyaslandığında benzer risk düzeyinde bulunmuş, bundan dolayı diyabet koroner arter hastalığı eş değeri kabul edilmiştir (47).

Sedanter yaşam tarzı, obezite ve metabolik sendrom, artan sıklıkları ile gittikçe önem kazanan koroner arter hastalığı için önemli risk faktörleri arasında gösterilmektedir. Obezitenin neden olduğu insülin direnci, hipertansiyon ve lipid metabolizma bozuklukları, aterosklerotik sürecin hızlanmasına ve koroner arter hastalığının gelişimine katkı sağlamaktadır. Düzenli egzersiz ve fiziksel aktivite ise kan basıncının düzenlenmesi, HDL kolesterol seviyelerinin artırılması, insülin duyarlılığının iyileştirilmesi ve obezitenin önlenmesi yoluyla koruyucu etki sağlamaktadır (48,49).

2.7. KORONER ARTER HASTALIĞI SINIFLAMASI

2.7.1. Kararlı (Stabil) Anjina Pektoris

Anjina pektoris, miyokard iskemisi sonucu gelişen klinik sendromdur ve semptomların süresi ve sıklığına göre kararlı (stabil) veya kararsız (unstabil) olarak sınıflandırılmaktadır. Anjinal yakınmalar haftalar boyunca belirgin bir değişim göstermiyorsa stabil anjina olarak tanımlanır. Stabil anjina, genellikle aterosklerotik plağın stabilitesi ile ilişkilidir. Ağrı genellikle on dakikanın altında sürer ve efor ya da emosyonel stres sonlandırıldığında ya da dil altı nitrat alındığında birkaç dakikada kaybolur, rezidüel ağrı kalmaz (50).

Stabil anjina tanısında, semptomların 60 günden daha uzun süre var olması ve bu süre içinde tipik göğüs ağrısının süresi, sıklığı veya tetikleyici faktörlerinde değişiklik olmaması önemlidir. Bu yönüyle unstabil anjinadan ayrılmaktadır (51).

Miyokard iskemisi, genellikle bir veya birden daha fazla koroner arterdeki kritik darlık sonucu ortaya çıkar. İstirahatte kan akımı yeterli olmasına rağmen efor sırasında artan oksijen ihtiyacı karşılanamaz ve anjinal ağrı ortaya çıkar. Bu tablo, egzersiz ya da emosyonel stres sırasında sempatik aktivasyonla norepinefrin

salınımının artması ve bunun sonucunda taşikardi, hipertansiyon ve kontraktilitede artış ile miyokardın oksijen tüketiminin yükselmesi ile açıklanır (27,52).

2.7.2. Akut Koroner Sendromlar

Akut koroner sendrom terimi, bir koroner arterde ani kan akımı bozulması sonucu gelişen ve ilgili miyokard bölgesinde iskemiye neden olan tüm klinik durumları kapsar. Bu nedenle akut koroner sendrom; unstabil anjina pektoris, ST segment elevasyonsuz miyokard infarktüsü (NSTEMI) ve ST segment elevasyonlu miyokard infarktüsü (STEMI) olmak üzere olmak üzere üç ana klinik formu içerir (53,54).

Akut koroner sendrom ile başvuran hastanın tanısı her zaman bu üç klinik tablodan biri olmayabilir. Bazı olgular non-iskemik kardiyovasküler olaylar (ör. akut perikardit) veya non-kardiyak göğüs ağrıları (ör.özefagus spazmı) ile açıklanabilir. Bu nedenle tanısal doğruluğu artırmak için; iyi bir anamnez ve fizik muayene ile EKG ve kardiyak biyobelirteçlerin algoritmik değerlendirilmesi önemlidir (55).

Patofizyolojik olarak akut koroner sendrom, çoğunlukla aterom plağının rüptürü veya erozyonu ile başlar. Bu olayın ardından trombosit aktivasyonu, inflamatuar mediatörlerin salınımı, vazokonstriksiyon ve trombüs formasyonu gelişir. Koroner arter lümenindeki bu süreç tam tıkanma, kısmi darlık, spontan reperfüzyon olmak üzere üç farklı sonuca yol açabilir (56).

2.7.2.1. Unstabil (Kararsız) Anjina Pektoris

Unstabil anjina pektoris (USAP), bir veya birden fazla koroner arterdeki hassas aterosklerotik plağın rüptürü sonucu ortaya çıkan tam tıkayıcı olmayan mural trombüs ile karakterizedir. Bu durumda trombüs varlığına rağmen plak distaline kan akımı kısmen devam eder (57).

USAP için dört farklı klinik ağrı kategorisi tanımlanmıştır (58):

1. İstirahat anjinası: İstirahat sırasında başlayan, genellikle 20 dakikadan uzun süren anjina.
2. Yeni başlayan anjina: Son iki ay içinde ortaya çıkan ve Kanada Kardiyovasküler Cemiyeti (CCS) sınıflamasına göre en az sınıf 3 şiddetinde anjina (Bkz. Tablo 1).
3. İlerleyici anjina: Daha önce stabil anjina olarak tanımlanan olgularda, ağrının sık ve daha uzun sürmesi, en az bir CCS sınıfı ilerlemesi ve sınıf 3 düzeyine ulaşması.
4. İnfarktüs sonrası anjina: Akut miyokard infarktüsünü takip eden ilk 15 gün içinde gelişen anjina.

Tablo 1. Kanada Kardiyovasküler Cemiyeti (CCS) Angina Pektoris Derecelendirmesi

Sınıf	Tanım
Sınıf I	Günlük aktiviteler (yürüme, merdiven çıkma) anginaya neden olmaz. Ağrı yalnızca yoğun, hızlı veya uzun süreli efor sırasında ortaya çıkar.
Sınıf II	Günlük aktivitelerde hafif kısıtlama vardır. Angina; hızlı yürüyüş, yokuş/merdiven çıkma, yemek sonrası efor, soğuk, rüzgarlı hava, emosyonel stres veya sabah erken saatlerde görülür. Genellikle >2 blok yürüyüş veya >1 kat merdiven çıkma ile ortaya çıkar.
Sınıf III	Günlük aktivitelerde belirgin kısıtlama vardır. Angina, düz yolda 1–2 blok yürümek veya 1 kat merdiven çıkmakla oluşur.
Sınıf IV	Herhangi bir aktiviteyi semptomsuz yapamaz. Angina istirahatte de görülebilir.

2.7.2.2. ST Segment Yükselmesi Olmayan Miyokard İnfarktüsü (NSTEMI)

ST segment yükselmesi olmayan miyokard infarktüsü (NSTEMI), kardiyak mortalite ve morbiditenin önemli nedenlerinden biri olan klinik bir sendromdur. Genellikle aterosklerotik koroner arter hastalığına bağlı gelişir ve çoğunlukla bir ya da birden fazla koroner arterde hassas plağın rüptürü sonucu tam tıkayıcı olmayan mural trombüs oluşumu ile karakterizedir (53). NSTEMI'de trombüs yapısı trombositten zengin ve kısmen tıkayıcıdır (59). Elektrokardiyografide ısrarcı ST segment elevasyonu olmaması ile kardiyak belirteçlerde artış olması tanı kriterleridir. Miyokardiyal hücre nekrozu gözlenmesi de tanıyı destekler (60).

USAP ile tanısal olarak kardiyak biomarkerlerde artışın olması ile ayrılır (55). USAP ve NSTEMI her ne kadar benzer mekanizmalarla gelişse de, NSTEMI'de iskemi daha şiddetli, uzun süreli ve yaygındır. Bunun sonucunda geri dönüşsüz miyokardiyal nekroz meydana gelebilir (58). USAP ve NSTEMİ olgularında EKG tamamen normal olabileceği gibi ST segment depresyonu, T dalgasında negatifleşme, düzleşme gibi nonspesifik değişikliklerde görülebilir (55).

2.7.2.3. ST Segment Yükselmeli Miyokard İnfarktüsü (STEMI)

ST segment elevasyonlu miyokard infarktüsü (STEMI), genellikle akut total koroner arter tıkanıklığı sonucu oluşur. Elektrokardiyografide 2 ardışık derivasyonda J noktasında V2-V3 derivasyonlarda 40 yaş ve üzeri erkeklerde en az 2 mm, 40 yaş altı erkeklerde en az 2,5 mm ve yaştan bağımsız kadınlarda en az 1,5mm ve diğer tüm derivasyonlarda en az 1 mm ST elevasyonu görülmesi tanısal açıdan önemlidir (61).

STEMI'nin temel nedeni çoğunlukla bir epikardiyal koroner arterin trombüsle tam tıkanmasıdır. Hassas aterosklerotik plağın rüptürü sonrası plak içeriği kanla temas eder ve trombüs oluşumu kolaylaşır. Aynı zamanda endotel fonksiyon bozukluğu sonucu koroner arterde spazm meydana gelebilir (62).

Epikardiyal damar tıkanıklığının ardından miyokardda nekroz süreci başlar. Nekrozun yaygınlığı ve derinliği, klinik tablonun şiddetini belirler. Küçük nekroz alanları asemptomatik olabileceği gibi, geniş alanları etkilenmesi ciddi kalp yetmezliği bulgularına yol açabilir (54).

2.8. KORONER ARTER HASTALIĞINDA TANI

2.8.1. Anamnez

Koroner arter hastalığı tanısında en önemli aşama iyi alınmış bir anamnezdir. Fizik muayene ve testler çoğunlukla tanıyı doğrulamak, diğer nedenleri dışlamak ve hastalığın şiddetini değerlendirmek için kullanılır. Yalnızca anamnezden elde edilen bilgilerle yüksek orandan tanısal doğruluk sağlanabilir (63).

Koroner arter hastalığında en önemli semptom anjina pektoristir. Anjina genellikle ağrının yeri, niteliği, süresi ve tetikleyici ya da hafifletici faktörlerle karakterize edilir. Genellikle göğüs ön duvarında sternuma yakın hissedilmekle birlikte epigastrik bölgede, alt çenede, dişlerde, sırtta veya kollar boyunca bilek ve parmaklara kadar yayılım gösterebilir. Ağrı baskı, sıkışma ya da ağırlık hissi olarak tanımlanır; bazı hastalar bunu daraltıcı, boğucu ya da yanıcı olarak tarifleyebilir. Bunun dışında nefes darlığı, halsizlik, senkop, bulantı, huzursuzluk ve kötü bir olay hissi gibi daha az özgül belirtiler de görülebilir. Özellikle nefes darlığı tek semptom olarak ortaya çıkabilir ve diğer nedenlerden ayırt edilmesi güç olabilir (63).

Anjinal atakların süresi değişken olmakla birlikte çoğu vakada 10 dakikayı aşmaz. Egzersiz, emosyonel stres veya yemek sonrası tetiklenebilir. Bazı hastalarda daha fazla fiziksel aktivite sonrası semptomların azalması geçiş anjinası olarak, ikinci eforla semptomların hafiflemesi ise ısınma anjinası olarak tanımlanır (52).

Anjina pektoris için yapılan tanımlar Tablo 2'de özetlenmektedir. Sınıflandırma subjektif nitelikte olsa da, klinik uygulamada pratik olup obstrüktif koroner arter hastalığı olasılığını öngörmede kanıtlanmış değere sahiptir (51,64).

Atipik anjina, çoğu zaman nitrat tedavisine yanıt verir, ancak belirgin tetikleyici bir faktör saptanamayabilir. Bu durumlarda koroner vazospazm olasılığı da göz önünde bulundurulmalıdır (65).

Tablo 2. Anjina Pektoris Sınıflandırması

Sınıflandırma	Tanım
Tipik Anjina	Aşağıdaki üç özelliğin tümünü içerir: - Sternum arkasında tipik özellikte ve sürede rahatsızlık, - Efor veya emosyonel stres ile tetiklenme, - Dinlenme ve/veya nitrat ile dakikalar içinde kaybolma.
Atipik Anjina	Yukarıdaki üç özelliğin yalnızca ikisini karşılar.
Anjina Dışı	Yukarıdaki özelliklerden yalnızca birini veya hiçbirini karşılamaz. Bu durumda kardiyak dışı nedenlerin araştırılması gerekir (64).

2.8.2. Fizik Muayene

Koroner arter hastalığı şüphesi bulunan bir hastada yapılan fizik muayene; koroner arter hastalığına yönlendirebileceği gibi, koroner arter hastalığı olmayan fakat koroner arter hastalığına benzer bulgu ve semptom veren anemi, hipertansiyon, hipertrofik kardiyomiyopati veya aritmilere tanı konulması açısından da büyük öneme sahiptir. Hekimlerin vücut kitle indeksi, vital bulgular, kalp sesleri oskültasyonu, periferik nabız palpasyonu, karotid ve femoral arter oskültasyonu, ayak bileği-kol indeksinin ölçülmesi ile hem koroner arter hastalığı hem de kalp dışı damar hastalıklarını değerlendirmesi önerilmektedir (66).

Fizik muayene çoğu zaman normal bulgular verse de, gelişen komplikasyonlara bağlı çeşitli anormallikler saptanabilir. Fizik muayene ile göğüs ağrısına yol açabilecek diğer nedenlerin de dışlanması sağlanabilir. Bu kapsamda alt ve üst ekstremitedeki kan basıncı farklılıkları, düzensiz nabız, perikardiyal sürtünme sesi, palpasyonla ortaya çıkan ağrı, karın içi kitle varlığı gibi bulgular koroner arter hastalığı dışındaki tanılara işaret edebilir. Komplikasyon gelişen olgularda S3,

taşikardi, bradikardi, ral, papiller kas disfonksiyonu veya rüptürü sonucu ortaya çıkan mitral yetmezlik üfürümü ve hipotansiyon gibi bulgular da saptanabilir (42).

2.8.3. Non-invaziv Tanısal Testler

Koroner arter hastalığı şüphesi olan bireylerde tanının doğrulanması, risk faktörlerinin belirlenmesi ve prognozun değerlendirilmesi için non-invaziv testler önemli bir yere sahiptir. Bu testler arasında biyokimyasal laboratuvar tetkikleri, istirahat elektrokardiyografisi (EKG), ve seçilmiş hastalarda egzersiz elektrokardiyografisi yer almaktadır.

2.8.3.1. Biyokimyasal Testler ve Biyobelirteçler

Laboratuvar incelemeleri, iskeminin olası nedenlerini belirlemek, kardiyovasküler risk faktörlerini ortaya koymak ve prognoz hakkında bilgi sağlamak amacıyla kullanılır. Tam kan sayımı kapsamında hemoglobin ve tiroid hormon düzeylerinin değerlendirilmesi, olası sekonder nedenler açısından yol göstericidir. Koroner arter hastalığı şüphesi olan her hastada açlık plazma glukozu ve HbA1c ölçümü yapılmalıdır. Diyabetin olumsuz kardiyovasküler sonuçlarla güçlü ilişkisinden dolayı glisemik kontrolün değerlendirilmesi kritik öneme sahiptir (67). Total kolesterol, HDL kolesterol, LDL kolesterol ve trigliseritleri içeren ayrıntılı bir lipit profili hastanın risk düzeyinin belirlenmesi ve tedavi planının oluşturulması için mutlaka incelenmelidir (67,68). Periferik arter hastalığı ve böbrek fonksiyon bozuklukları, koroner arter hastalık riskini artıran ve prognozu kötüleştiren önemli durumlardır. Bu nedenle, hastaların böbrek fonksiyonları glomerüler filtrasyon hızı (GFR) üzerinden değerlendirilmelidir (69-71).

Biyobelirteçler, akut koroner sendrom şüphesi olan hastalarda tanıyı kesinleştirmek, risk sınıflaması yapmak ve tedavi kararlarını yönlendirmek amacıyla EKG'nin tamamlayıcısı olarak kullanılır. Bu bağlamda en değerli biyobelirteçler troponinlerdir.

Troponinler, miyokardiyal hücrelerin kasılma aparatına ait yapısal proteinlerdir ve neredeyse yalnızca kalpte bulunurlar (61,72) Özellikle kardiyak troponin I düzeylerindeki artış, kalp dışı nedenlerle açıklanamaz. Troponinler, geleneksel

biyobelirteçler olan kreatin kinaz, CK-MB, miyoglobine göre hem daha duyarlı hem daha özgüldür (73).

Yüksek hassasiyetli troponin testleri ile 99.persentil üst sınırının üzerinde saptanan değerler miyokard hasarı olarak kabul edilir. Ayrıca troponin düzeylerinde artış ve/veya azalma olması, hasarın akut olduğunu gösterir (61,74).

2.8.3.2. İstirahat Elektrokardiyogramı (EKG)

İstirahat 12 derivasyonlu EKG, koroner arter hastalığı tanısında ilk basamak testlerden biri olup göğüs ağrısı ile başvuran her hastada uygulanmalıdır. İstirahat EKG'si kardiyak olmayan nedenlere bağlanamayan göğüs ağrısının değerlendirilmesinde temel araçtır.

Akut koroner sendrom şüphesi bulunan hastalarda ilk basamak tanı aracı istirahatte çekilen 12 derivasyonlu EKG'dir. İlk başvurudan sonraki 10 dakika içerisinde sağlık ekibi tarafından kaydedilip hekim tarafından yorumlanmalıdır (60).

ST segment yükselmesi, özellikle karşılıklı derivasyonlarda eşlik eden ST segment depresyonu ile birlikte olduğunda, sıklıkla koroner arterde oklüzyon içeren akut koroner sendromu düşündürür ve miyokard nekrozu gelişimi ile uyumludur (STEMI). Buna karşın NSTEMI ve USAP olgularında EKG normal olabileceği gibi ST segment depresyonu, geçici ST segment elevasyonu ve T dalgası değişiklikleri de görülebilir (53,75).

EKG ayrıca aritmiler, intraventriküler iletim defektleri, atriyoventriküler bloklar ve daha az özgül bulgu olan R dalgası amplitüdünde azalma gibi diğer iskemik işaretleri de ortaya koyabilir. Bununla birlikte, akut perikardit, sol ventrikül hipertrofisi, sol dal bloğu, Brugada sendromu, erken repolarizasyon gibi durumlarda da ST segment sapmaları görülebileceğinden, EKG'nin tek başına tanısal yeterliliği sınırlıdır. Bu gibi durumlarda önceden kaydedilmiş EKG'ler, iyi alınmış bir anamnez ve diğer ek tetkikler tanıya yardımcı olur (76,77).

2.8.3.3. Egzersiz Elektrokardiyografisi

Egzersiz EKG testi, uzun yıllar koroner arter hastalığı tanısında kullanılan bir yöntem olmakla birlikte, tanısal görüntüleme yöntemlerine kıyasla daha düşük

doğruluk oranına sahiptir. Tanısal gücü sınırlı olduğundan, güncel kılavuzlar bu testten ziyade görüntüleme tekniklerinin tercih edilmesini önermektedir (78).

2.8.4. Non-invaziv Görüntüleme Teknikleri

Ekokardiyografi, kalbin yapısı ve fonksiyonları hakkında ayrıntılı bilgi verir. Özellikle sol ventrikül fonksiyonunun azalması ve bölgesel duvar hareket bozukluklarının saptanması, iskemik miyokardiyal hasar olasılığını artırmaktadır (79). Akut koroner sendrom şüphesi olan hastalarda da hızlı erişebilirliği nedeniyle önemli bir görüntüleme yöntemidir. Bu yöntem ile miyokardiyal iskemi veya nekrozu düşündüren segmenter hipokinezi veya akinezi de görülebilir (80).

Göğüs ağrısının kardiyak dışı nedenlerini dışlamada da önemlidir. Ek olarak kalp kapak hastalıkları, kalp yetersizliği ve çeşitli kardiyomiyopatilerin tanısında yol göstericidir (81) Ayrıca akut durum olarak aort diseksiyonu, perikardiyal efüzyon, tamponad ve akut pulmoner emboliyi düşündüren sağ ventrikül dilatasyonu gibi patolojilerin saptanmasına katkı sağlar (80).

Stres görüntüleme yöntemleri, koroner arter hastalığı tanısında tanı yöntemlerindendir. Bu yöntemler miyokard iskemisini ve bunun yol açtığı fizyopatolojik değişiklikleri ortaya koymaya yöneliktir. Stres ekokardiyografi veya stres kardiyak manyetik rezonans görüntüleme (MRG) incelemeleri duvar hareket anormalliklerini gösterebilir. Ayrıca, tek foton emisyonlu bilgisayarlı tomografi (SPECT) ve pozitron emisyon tomografisi (PET) yöntemleriyle miyokard perfüzyonundaki bozukluklar tespit edilebilmektedir (82,83).

Koroner bilgisayarlı tomografi anjiyografisi ve koroner manyetik rezonans anjiyografisi, koroner arterlerin lümen ve duvar yapısının incelenmesinde kullanılır. Koroner arterlerdeki yapısal değişiklikleri doğrudan görüntüleme imkanı sağlar. Bu yöntemler, özellikle obstrüktif koroner arter hastalığı şüphesinin değerlendirmesinde giderek daha fazla kullanılmaktadır (84,85).

Kardiyak manyetik rezonans görüntüleme hem perfüzyon hem de duvar hareketi anormalliklerini değerlendirme kapasitesine sahiptir. Akut göğüs ağrısıyla başvuran olgularda normal stres kardiyak manyetik rezonans görüntülemenin çok iyi kısa ve orta vadeli prognoz sağladığı bildirilmiştir (86). Ek olarak, geç gadolinyum

güçlendirmesi kullanılarak skar dokusu saptanabilir ve bu sayede yeni gelişen enfarktüs ile eski miyokard hasarı ayrılabilir (60).

2.8.5. İnvaziv Görüntüleme (Koroner Anjiyografi)

Koroner arter hastalığı varlığı ve şiddeti hakkında en iyi bilgiyi veren koroner anjiyografi günümüzde altın standart tanı yöntemi olarak kabul edilmektedir. Koroner anjiyografi, EKG bulguları ve bölgesel duvar hareket bozuklukları ile birlikte değerlendirildiğinde, genellikle suçlu lezyonun tanımlanmasına olanak tanır (60,87).

Akut koroner sendrom olgularında da en sık kullanılan yöntem olup sıklıkla klinik bileşeni dışlayabilmek için görüntülerin damar genişletici ilaçlar (nitratlar) uygulanmadan önce ve sonra alınması önerilmektedir. Koroner anjiyografide düzensiz konturlar, flu görünümler ve dolma defektleri gibi tipik anjiyografik bulgular, koroner arter içerisinde trombüs varlığı ile ilişkisini gösterebilir. Çok yüksek riskli NSTEMI ve STEMI hastalarında, tedavi edilmedikleri takdirde kötü seyreden prognoz nedeniyle acil koroner anjiyografi yapılması önerilmektedir. Ayrıca, semptomların devam etmesi ve tipik EKG değişikliklerinin olmaması durumunda dahi akut trombotik oklüzyonların saptanmasında koroner anjiyografi kritik öneme sahiptir (60,87).

Şiddeti kesin olarak belirlenemeyen lezyonlarda intravasküler ultrasound (IVUS) veya optik koherens tomografi (OCT) ile yapılan intravasküler görüntüleme veya fraksiyonel akış rezervi (FFR) ölçümleri ile yapılan hemodinamik değerlendirme, uygun tedavi stratejisinin planlanmasında yol gösterici olmaktadır (87).

2.9. KORONER ARTER HASTALIĞINDA TEDAVİ

2.9.1. Medikal Tedavi

Koroner arter hastalığı olan tüm bireylerde yaşam tarzı değişikliği tedavinin ayrılmaz bir parçasıdır. Bu kapsamda sigara kullanımının sonlandırılması, Akdeniz tipi beslenme alışkanlıklarının benimsenmesi, alkol tüketiminin azaltılması, arteriyel basıncın ve kan glukoz düzeyinin kontrol altında tutulması ve düzenli fiziksel aktivitenin devam ettirilmesi önerilmektedir. Ayrıca her hastaya kardiyak rehabilitasyon desteği sağlanmalıdır (88).

Sekonder koruma amacıyla, akut koroner sendrom ve kararlı koroner arter hastalığında ömür boyu düşük doz asetilsalisilik asit kullanımı standart bir yaklaşımdır (89). Tedavi modalitesinden bağımsız olarak kontrendikasyon yoksa akut koroner sendrom hastalarında 1 yıl süreyle ikili antiplatelet tedavi verilmesi önerilir. Kanama riski yüksek olan bireylerde ise P2Y12 inhibitörü 6. Aydan sonra kesilebilir. Bunun yanında, DAPT alan hastalarda gastrointestinal komplikasyon riskini azaltmak amacıyla proton pompa inhibitörü alınması da önerilmektedir (90). Oral antikoagülan endikasyonu bulunan hastalarda üçlü tedavi (oral antikoagülan, asetilsalisilik asit, P2Y12 inhibitörü) uygulanabilir. Tedavi kanama ve iskemi riskine göre düzenlenir (91).

Sekonder korumada beta blokerlerin rolü de önemlidir. Bu tedavi mortalitede belli oranda azalma sağlamaktadır. Özellikle STEMI hastalarında kontrendikasyon olmadığı sürece erken dönemde başlanması, infarkt alanını sınırlamakta ve mortaliteyi azaltmaktadır (92,93).

Akut koroner sendrom hastalarında sistolik kalp yetersizliği, hipertansiyon veya diyabet varlığında ACE inhibitörleri, tolere edilemediği durumlarda anjiyotensin reseptör blokörleri önerilmektedir. Bununla birlikte ejeksiyon fraksiyonu %40'ın altında olan akut koroner sendrom hastalarında, mineralokortikoid reseptör antagonisti eklenmesi de mortaliteyi azaltmaktadır (94,95).

Lipit yönetimi de medikal tedavinin önemli bir başmağını oluşturur. Tüm akut koroner sendrom hastalarında lipit değerlerinden bağımsız olarak yüksek doz statin tedavisi başlanmalı ve devam ettirilmelidir. Avrupa Kardiyoloji Derneği dislipidemi kılavuzunda primer hedef parametre olarak LDL kolesterolü vurgulamaktadır. Statin tedavisinden sonraki 8. Hafta lipit profilinin yeniden değerlendirilmesi ve hedef değere ulaşılmışsa yıllık lipit profil takibi, ulaşılmamışsa tedavinin yeniden düzenlenmesi önerilmektedir (96).

2.9.2. Perkütan Koroner Girişim (PKG)

Perkütan koroner girişim, yaklaşık yarım yüzyıl önce gerçekleştirilen ilk perkütan translüminal koroner anjiyoplasti ile başlamış ve günümüze kadar önemli bir gelişim süreci geçirmiştir (97). İlk uygulamalar, sabit tel üzerine yerleştirilmiş balon

kataterlerle yapılırken; daha sonra çıplak metal stentler (BMS), ardından birinci nesil ilaç salınımlı stentler (DES), daha sonra ise biyolojik olarak parçalanabilir polimer bazlı ikinci ve üçüncü nesil DES'lerle ilerleme sağlanmıştır. Günümüzde araştırmalar ilaç kaplı balonlar ile metal yükünün azaltılması ve biyolojik olarak tamamen emilebilir stentlerin geliştirilmesine odaklanmaktadır (98).

Stent teknolojisindeki her yenilik ile hasta sonuçlarını iyileştirmeyi hedefleyen ve belirli ölçüde başarı sağlanmıştır. Ancak kullanılan polimerler ve stentlerden salınan sitotoksik ilaçlara bağlı yeni zorluklar da ortaya çıkmıştır. Bu gelişmelere rağmen, hedef lezyon revaskülarizasyonu, stent trombozu ve kanama gibi komplikasyonların yönetimi halen önemli klinik sorunlar olarak devam etmektedir (97,98).

Özellikle kompleks koroner girişimlerde bu komplikasyonların daha sık görüldüğü, bunun da PKG'nin sağladığı mortalite azalmasına rağmen halen dikkatli yönetim gerektirdiğini göstermektedir (98,99).

2.9.3. Koroner Arter Bypass Greftleme (KABG)

Koroner arter bypass greftleme, koroner ateroskleroz nedeniyle perfüze olamayan miyokard dokusunun yeniden beslenmesini ve oksijenlenmesini sağlamak amacıyla arter veya ven greftlerinin kullanıldığı cerrahi bir yöntemdir. Bu girişim ile hastalarda iskemiye bağlı semptomlar hafifletilir, miyokard infarktüsü ve ani kardiyak ölüm gibi ciddi komplikasyonlar önlenir ve anjinal semptomlar azaltılarak veya sonlandırılarak günlük yaşam aktivitelerinin sürdürülebilmesi mümkün hale gelir (100).

Günümüzde KABG, kardiyovasküler cerrahların en sık uyguladığı prosedürlerden biridir. Yaklaşık 40 yılı aşkın süredir uygulanan bu operasyon, hem primer hem de yeniden yapılan (reoperatif) girişimlerle kısa ve uzun dönem sonuçların değerlendirilmesine olanak tanımıştır. Bu birikim, yöntemin başarısını arttırmaya yönelik yeni cerrahi tekniklerin ve stratejilerin geliştirilmesine zemin hazırlamıştır (101).

Koroner arter bypass cerrahisinde arteriyel ve venöz greftler kullanılmaktadır. Günümüzde uzun dönem açıklıkları ve klinik sonuçları göz önünde bulundurulduğunda, özellikle arteriyel greftlerin önemi giderek artmaktadır.

2.9.3.1. Arteriyel Greftler

a. İnternal Meme Arteri (İMA): Koroner arterlerin çap ve histolojik yapısına benzer özellikler gösterir. Koroner bypass cerrahisinde 60 yaş altı hastalarda kontrendikasyon yoksa rutin olarak tercih edilmektedir. Literatürde İMA-LAD (sol ön inen arter) anastomozlarının açıklık oranları oldukça yüksektir (102,103). Klinik uygulamada genellikle İMA pedikülü greft olarak LAD'ye yönlendirilir. Bununla birlikte diyabetik ve obez hastalarda bilateral İMA kullanımının sternal iyileşmeyi geciktirebileceği bildirilmiştir (104).

b.Radial Arter: Arteriyel özellikleri sayesinde safen ven greftine göre daha üstün açıklık oranlarına sahiptir. Ancak media tabakasında yüksek düzeyde düz kas hücreleri bulunduğundan, vazospazma eğimlidir. Bu durumun önlenebilmesi için çeşitli vazodilatör ilaçlar kullanılmaktadır.

2.9.3.2. Venöz Greftler

Koroner arter bypass cerrahisinde arteriyel greftlerin uzun dönem açıklık oranları daha yüksek olsa da, venöz greftler yaygın olarak kullanılmaktadır. Özellikle vena safena magna kolay uygulanabilirliği nedeniyle cerrahide önemli bir yere sahiptir.

a.Vena Safena Magna: Koroner bypass cerrahisinde, sol internal meme arteri (LİMA) ile birlikte en sık kullanılan grefttir. Safen venin çıkarılmasının teknik açıdan kolay olması ve arteriyel greftlere kıyasla vazospazm riskinin bulunmaması önemli avantajlarındandır. Ancak venöz greftlerde barotravma, tromboz, progresif intimal kalınlaşma ve aterosklerotik tıkanma gelişme riski yüksektir. Bu nedenle uzun dönem açıklık oranları, arteriyel greftlere göre belirgin şekilde düşüktür (105,106).

b.Vena Safena Parva: Vena safena magnanın variköz genişlemeler nedeniyle uygun olamadığı veya daha önce her iki bacakta da kullanıldığı durumlarda tercih edilmektedir. Teknik açıdan daha sınırlı kullanım alanına sahip olsa da, alternatif bir venöz greft seçeneği olarak değerlidir.

2.10. ÇOKLU KORONER ARTER HASTALIĞINDA TEDAVİ SEÇİMİ

Güncel literatürde yapılan birçok çalışma, koroner arter bypass greftleme ile perkütan koroner girişim yöntemlerini karşılaştırmış ve önemli sonuçlar ortaya koymuştur. Bu çalışmalardan en dikkat çekici üç randomize kontrollü çalışma SYNTAX, FREEDOM ve EXCELL çalışmalarıdır.

SYNTAX çalışması, çok damar tutulumu olan ve/veya sol ana koroner arter hastalığı bulunan olgularda KABG ile PKG sonuçlarını değerlendirmiştir. EXCELL çalışması ise, proksimal olan veya olmayan sol ana koroner arter darlığına sahip hastaları incelemiştir. FREEDOM çalışması ise tip 2 diyabeti olan, çok damar hastalığı mevcut ancak sol ana koroner arter tutulumu olmayan hasta grubuna odaklanmıştır.

Çalışmaların birleşik sonlanım noktaları ve bu sonlanımların tanımlamalarındaki farklılıklar doğrudan karşılaştırılmaları güçleştirse de, elde edilen bulgular özellikle kompleks çok damar hastalığı ve diyabetes mellitus varlığında KABG'nin PKG'ye üstün olduğunu göstermiştir (2,3,107).

Kronik koroner sendromu olan hastalarda KABG ve PKG'yi kıyaslayan modern prospektif randomize çalışmaların hasta düzeyinde birleştirilmiş meta analizi, periprosedürel mortalite oranlarının benzer olduğunu, ancak uzun dönem takipte KABG lehine anlamlı bir 5 yıllık sağkalım avantajı bulunduğunu ortaya koymuştur (7).

2.10.1. Syntax Skoru

Syntax skoru, koroner arter hastalığının anatomik ve morfolojik özelliklerini değerlendirmek üzere geliştirilen, bilgisayar destekli ve interaktif bir hesaplama yöntemidir. Skorlama sistemi toplam 12 sorudan oluşmakta olup bu sorular iki ana grupta incelenmektedir (108).

İlk üç soru; dominant koroner dolaşım tipini, toplam lezyon sayısını ve lezyonların yer aldığı damar segmentlerini sorgular. Koroner damarlar 1'den 16 'ya kadar segmentlere ayrılmıştır. Bir hasta için en fazla 12 lezyon değerlendirmeye alınır. Eğer bir lezyon birden fazla segmenti kapsıyorsa, ilgili tüm segmentler skorlamaya dahil edilir (109).

Geriye kalan dokuz soru, lezyonların özellikleri ile ilgilidir ve her lezyon için ayrı ayrı uygulanır. Öncelikli olarak damar tam tıkanıklığa (total oklüzyona) uğramış mı sorusu yanıtlanır. Eğer total oklüzyon mevcutsa, yan dal varlığı ve yan dal çapının ≥1.5 mm olup olmadığı değerlendirilir. Yan dal bulunmaması ya da çapının <1.5 mm olması durumunda,klinik açıdan girişim gerektirmeyeceği için algoritma bir sonraki basamağa geçer. Ancak yan dal çapı ≥1.5 mm ise, ilgili lezyon için bifürkasyon ya da trifürkasyon özelliklerini sorgulayan ek sorular devreye girer (110).

Total oklüzyon bulunmayan lezyonlarda da benzer şekilde bifürkasyon veya trifürkasyon yapıları değerlendirilir. Bunların dışında kalan tüm morfolojik parametreler evet veya hayır yanıtıyla tanımlanır. Son aşamada, damarda diffüz tutulum gösteren segmentler yeniden işaretlenir (111).

Syntax skorlamasının temel özelliği lezyon temelli olmasıdır. Her lezyonun puanı bağımsız şekilde hesaplanır ve toplam Syntax skoru, bu değerlerin toplanmasıyla elde edilir. Hesaplama sonunda sistem, her bir lezyonun özelliklerini, lezyon puanlarını ve toplam skoru içeren ayrıntılı bir tablo sunar (112).

Skorun sınıflaması şu şekildedir; 0-22 puan düşük risk, 23-32 puan orta risk, ≥33 puan yüksek risk olarak tanımlanır. Bu sınıflamaya göre özellikle diyabetik hastalar, sol ana koroner arter tutulumu veya çok damar hastalığı olan bireyler, perkütan koroner girişim ya da koroner arter bypass cerrahisi açısından multidisipliner olarak değerlendirilir (113).

Tablo 3. Syntax Skorlaması

Kriter	Açıklama
1. Dominans	Koroner arter sisteminin sağ, sol veya dengeli dominansa sahip olup olmadığı belirlenir.
2. Lezyonların sayısı	En fazla 12 lezyon değerlendirilir.
3. Lezyonların bulunduğu segmentler	Koroner arter sistemi 1–16 segment şeklinde numaralandırılarak her bir lezyonun yerleşimi belirlenir.
4. Total oklüzyon	I. Kapsadığı segment numarası II. Oklüzyonun süresi (>3 ay) III. Kör sonlanma IV. Köprü kollateral damarlar V. Antegrad veya retrograd dolum ile görülen ilk segment VI. Yan dal tutulumu (≥1.5 mm çapında ise değerlendirilir).
5. Trifürkasyon	Tutulan segment sayısı belirtilir.
6. Bifürkasyon	I. Lezyonun tipi II. Ana damar ile yan dal arasındaki açılanma (<70° ise kompleks kabul edilir).
7. Aorto-osteal lezyon	Aort kökenine çok yakın yerleşimli lezyonlar kaydedilir.
8. Ciddi kıvrımlı damar yapısı	İleri derecede eğrilik veya kıvrım varlığı değerlendirilir.
9. Lezyon uzunluğu >20 mm	Uzun lezyonlar girişimsel zorluk yaratır.
10. Ciddi kalsifikasyon	Floroskopi altında belirgin kalsiyum varlığı işaretlenir.
11. Trombüs varlığı	İlgili segmentte trombüs izlenmesi not edilir.
12. Diffüz damar hastalığı	Etkilenen segment sayısı belirlenir.

2.10.2. Syntax II Skoru

SYNTAX I skorlaması yalnızca koroner anatominin deerlendirilmesine dayanmakta olup, bu durum sistemin en önemli sınırlılığı olarak kabul edilmektedir. Bu eksikliği gidermek amacıyla, ek klinik parametrelerin entegre edilmesiyle SYNTAX II skoru geliştirilmiştir. Bu yeni skorlamada, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu, yaş,kreatinin klirensi, sol ana koroner arterdeki darlık, cinsiyet,kronik obstrüktif akciğer hastalığı ve periferik arter hastalığı gibi faktörler de değerlendirmeye katılmıştır. Yapılan analizler perkütan koroner girişim sonuçlarının öngörülmesinde SYNTAX II skorunun, yalnızca anatomik verileri temel alan SYNTAX I skoruna kıyasla daha üstün olduğunu ortaya koymuştur (111,114).

SYNTAX II, hem anatomik hem de klinik parametreleri içeren entegre bir yöntem olarak, dört yıllık mortalite riskini öngörmekte ve gerek koroner arter bypass cerrahisi gerekse perkütan koroner girişim için yol gösterici bir model olarak kullanılmaktadır. Özellikle kompleks koroner arter hastalığı olan olgularda, kardiyologlara KABG ve PKG arasında karar vermede yardımcı olması, yöntemin en önemli katkılarından biridir. Geniş hasta serileri üzerinde yapılan çalışmalar sonucunda, sol ana koroner hastalığı ve/veya çoklu damar hastalığı bulunan bireylerde uzun dönem mortaliteyi öngörmede SYNTAX II skorunun güvenilirliği doğrulanmıştır (115,116).

2.10.3. Tedavi Seçiminde Kılavuz Önerileri

Amerikan Kardiyoloji Koleji (ACC), Amerikan Kalp Derneği (AHA) ve Kardiyovasküler Anjiyografi ve Girişimler Derneği (SCAI) tarafından yayınlanan 2011 Perkütan Koroner Girişim (PKG) kılavuzunda SYNTAX çalışmasının bulguları doğrudan dikkate alınmıştır. Bu kılavuzda, kompleks koroner arter hastalığı olan olgularda durumun kalp ekibi tarafından değerlendirilmesi önerilmektedir (Sınıf I, C düzeyi kanıt). Kalp ekibi; girişimsel kardiyolog, kalp cerrahı ve hastayı takip eden kardiyologdan oluşur. (117)

SYNTAX ve STS skorlarının hesaplanmasının, tedavi seçeneklerinin belirlenmesinde yardımcı olacağı vurgulanmıştır (Sınıf IIa, B düzeyi kanıt). SYNTAX skoru 22’den yüksek olan üç damar hastalarında cerrahiye uygun hastalarda

KABG'nin tercih edilmesi gerektiği belirtilmiştir. (Sınıf IIa, B düzeyi kanıt). Diyabetik çok damar hastalarında KABG'nin PKG'ye üstün olduğu ifade edilmiştir (Sınıf IIa, B düzeyi kanıt). (117)

Avrupa Kardiyoloji Derneği (ESC) tarafından yayınlanan 2024 kronik koroner sendrom kılavuzunda, düşük cerrahi riski bulunan ve belirgin sol ana koroner arter darlığı saptanan hastalarda KABG, medikal tedaviye ve perkütan koroner girişime üstün bir şekilde yaşam süresini arttıran standart tedavi olarak önerilmektedir. (Sınıf I, Kanıt Düzeyi A) (5,6). SYNTAX skoru düşük (≤22) olgularda, PKG'nin revaskülarizasyonda KABG'ye eşdeğer sonuçlar sağlayabildiği ve daha az invaziv bir alternatif olarak değerlendirilebileceği bildirilmiştir (Sınıf I, Kanıt Düzeyi A) (3). Buna karşılık, orta dereceli kompleksliğe sahip (SYNTAX 23-32) LMCA darlığı olan hastalarda, PKG yalnızca seçilmiş olgularda düşünülebilir (Sınıf IIa, Kanıt Düzeyi B) (118).

Cerrahi riski düşük olan ve sol ana koroner arterle birlikte çok damar hastalığı bulunan hastalarda KABG, semptom kontrolü ve sağkalım avantajı sağladığı için önerilmektedir (Sınıf I, Kanıt düzeyi A) (2). Yüksek cerrahi riskli olgularda ise PKG veya sadece optimal medikal tedavi, bireysel hasta değerlendirmesine göre alternatif olarak düşünülebilir (Sınıf IIb, Kanıt Düzeyi B) (119).

Diyabeti bulunan, çoklu damar hastalığı mevcut ve kılavuzlara uygun medikal tedaviye rağmen semptomatik kalan hastalarda KABG, mortalite ve majör kardiyak olayları azaltmada PKG'ye göre daha etkilidir (Sınıf I, Kanıt Düzeyi A) (120). Buna karşın diyabetik olmayan ve benzer anatomik yapıya sahip hastalarda her iki yöntemin de benzer kısa ve orta dönem sonuçlar sunduğu bildirilmektedir (Sınıf IIa, Kanıt Düzeyi B) (121).

Akut koroner sendrom hastalıklarında öncelikli olarak sorumlu damara müdahale gereksinimi olmakla birlikte, PKG veya KABG açısından bir önceliklendirme yapılmamaktadır.

Sonuç olarak, koroner arter hastalığının invaziv tedavisine ilişkin kararların, bireysel hasta özellikleri dikkate alınarak ve hastalığın doğasına odaklanmış

multidisipliner bir kalp ekibi tarafından alınması önerilmektedir. Bu yaklaşım güncel kılavuzlarda da ayrıntılı olarak vurgulanmaktadır (5).

2.11. TEDAVİ KOMPLİKASYONLARI

2.11.1. Perkütan Koroner Girişim Komplikasyonları

Perkütan koroner girişim sırasında gelişebilecek komplikasyonların önlenmesinde en etkili yaklaşım, potansiyel sorunların ortaya çıkmasını engellemektir.Ancak, tüm önlemlere rağmen komplikasyonlar tamamen ortadan kaldırılamamakta ve girişimsel kardiyolojinin bir parçası olarak varlığını sürdürmektedir.

2.11.1.1. Akut Tıkanma

Balon anjiyoplastinin tek başına uygulandığı dönemlerde akut tıkanma oranı yaklaşık %3 seviyelerinde iken, günümüzde bu oran %0,3'e kadar gerilemiştir. Bu belirgin düşüş, stentlerin yaygın kulanımı, glikoprotein IIb/IIIa inhibitörleri,ikili antiplatelet tedavi ve doğrudan trombin inhibitörleri gibi etkin antitrombotik ajanların devreye girmesiyle sağlanmıştır (122).

Akut tıkanmanın en sık nedeni, koroner arter duvarında meydana gelen diseksiyondur. Bu durum genellikle media tabakasında gelişen hasara bağlı olarak ortaya çıkar. Diseksiyon sonucunda oluşabilen intamural hematom mekanik obstrüksiyona yol açabilir. Mekanik obstrüksiyona eşlik eden subintimal dokunun açığa çıkması trombüs oluşumunu kolaylaştırırken, vazokonstriksiyon tabloyu daha da ağırlaştırabilir. Bununla birlikte baskın mekanizma çoğunlukla diskesiyon ve/veya trombüs formasyonudur (123-125).

Hastaya ait bazı özellikler de akut tıkanma gelişiminde risk faktörü olarak tanımlanmıştır. Bunlar arasında kararsız anjina, çok damar tutulumu ve kadın cinsiyet öne çıkmaktadır. Ayrıca, anjiyografik özellikler de prediktif değer taşımaktadır. Özellikle proksimal tortüozite en güçlü öngördürücü olarak kabul edilmekte olup, bunu ACC/AHA sınıflamasına göre tip C lezyonlar, uzun lezyon varlığı ve de novo stenoz izlemektedir (126).

Diseksiyonun neden olduğu koroner arter tıkanmalarının yanı sıra, trombotik mekanizmalar da akut damar tıkanıklığında önemli rol oynamaktadır. Özellikle mevcut intrakoroner trombüs, dejeneratif özellik taşıyan ven greftleri ve geçirilmiş miyokard infarktüsü önde gelen risk faktörleri arasında sayılmaktadır (99).

Tablo 4. ACC/AHA Lezyon Sınıflama Sistemi

Lezyon Tipi	Özellikler
Tip A	• Ayrık (<10 mm uzunluk) • Konsantrik yapı • Rahatlıkla ulaşılabilir • Açısız segment (<45°) • Düzgün kontur • Az veya hiç kalsifikasyon • Total oklüzyondan daha az tutulum • Ostial olmayan • Majör yan dal tutulumu bulunmayan • Trombüs içermeyen
Tip B	• Tübüler yapı (10–20 mm uzunluk) • Eksantrik morfoloji • Proksimal segmentte orta derecede kıvrımlı yapı • Orta derecede açılanma (>45°, <90°) • Düzensiz kontur • Orta–yoğun kalsifikasyon • 3 aydan daha kısa süreli total oklüzyon • Ostial yerleşim • İki kılavuz tel gerektiren bifurkasyon lezyonları • Trombüs varlığı
Tip C	• Diffüz yapı (>20 mm uzunluk) • Proksimal segmentte aşırı kıvrımlı yapı • Şiddetli açılanma (>90°) • 3 aydan daha uzun süreli total oklüzyon • Majör yan dalların korunamadığı lezyonlar • Kırılgan yapılı, dejenere ven greftlerinde görülen lezyonlar

ACC: Amerikan Kardiyoloji Koleji, AHA: Amerikan Kalp Derneği

2.11.1.2. Stent Trombozu

Stent trombozu, perkütan koroner girişim sonrası önemli komplikasyonlardan birisi olup akut dönemde (ilk 24 saat içinde), subakut dönemde (24 saat – 30 gün içinde),geç dönemde (30 gün – 1 yıl arasında) veya çok geç dönemde (1 yıldan uzun) ortaya çıkabilmektedir. Stentler, koroner arterdeki stenotik lezyonların tedavisinde ve diseksiyon riskinin azaltılmasında büyük avantaj sağlasa da, metalik yapıları nedeniyle trombojenik özellik göstermekte ve bu durum, stent trombozu riskini arttırmaktadır (127).

Stent trombozuna yol açan faktörler üç ana grupta incelenebilir; hastaya ait komorbiditeler, yetersiz farmakolojik tedavi ve işlem sırasında ortaya çıkan teknik sorunlar. Özellikle plak disrüpsiyonu, damar zedelenmesi ve stent implantasyonuna bağlı mekanik problemler bu komplikasyonun temel nedenlerindendir (128).

Anjiyografik olarak işlem öncesinde trombüs varlığı, stentin toplam uzunluğunun fazla olması ve işlem sırasında kullanılan teknikler, stent trombozunun bağımsız öngörücüleri arasında gösterilmiştir. İntravasküler ultrasonografi (IVUS) çalışmaları, stent malapozisyonu, plak protrüzyonu, stent kenarındaki diseksiyonlar ve rezidüel darlıkların erken stent trombozu gelişiminde güçlü öngörücüler olduğunu göstermiştir.Ayrıca,işlem sırasında görülen stent trombozu, sonraki erken dönemde tromboz gelişimi için bağımsız risk faktörü olarak kabul edilmektedir(129-131)

2.11.1.3. Koroner Arter Perforasyonu

Koroner arter perforasyonu, perkütan koroner girişimlerin en ciddi komplikasyonlarından biridir ve görülme sıklığı yaklaşık %0,2-0,5 arasında bildirilmektedir. Bu komplikasyon daha çok kompleks lezyonlarda, özellikle ACC/AHA sınıflamasına göre B ve C tipi lezyonlarda veya kronik total oklüzyon (CTO) bulunan hastalarda ortaya çıkmaktadır (132,133)

Perforasyonun başlıca iki nedeni bulunmaktadır; kılavuz tel (guide wire) penetrasyonu ve damar rüptürü. Damar rüptürü genellikle balon veya stentin, damar çapı ile uyumsuz olarak seçilmesi ve yüksek basınçta dilatasyon uygulaması sonucu gelişir. Nadiren, balon-damar çapı uyumlu olsa bile,diseksiyon oluşumu, damar

duvarının yapısal zayıflığı veya kalsifikasyon varlığı damar bütünlüğünün bozulmasına yol açar (134).

Ellis sınıflandırması, perforasyonun şiddetini belirlemek amacıyla kullanılmaktadır. Birinci derece perforasyon, genellikle guide wire veya stent kaynaklı olup küçük endovasküler sızıntı ile karakterizedir. İkinci derece perforasyonda sınırlı ekstravazasyon görülür ve çoğunlukla yüksek basınçlı balon şişirilmesi veya büyük çaplı stent yerleştirilmesiyle gelişir. Üçüncü derece perforasyonda ise sürekli ekstravazasyon vardır ve en ciddi formdur. Genellikle yüksek basınç uygulanan balonlar, uygunsuz stentler veya aterektomi cihazlarıyla ilişkili olarak ortaya çıkar. Perforasyonun derecesi, klinik prognoz ve gidişat açısından kritik öneme sahiptir (135).

2.11.1.4. Malzeme Embolizasyonu

Perkütan koroner girişimlerde görülen en dramatik komplikasyonlardan biri malzeme embolizasyonudur. Özellikle stent embolizasyonu, bu komplikasyonun en sık gözlenen formudur. İlk jenerasyon stentlerle bu risk yaklaşık %3 oranında bildirilirken, günümüzde modern stent sistemleri sayesinde bu oran %0,3 e kadar düşmüştür (136,137).

Malzeme embolizasyon riskini artıran faktörler arasında şiddetli tortüözite, açılı damar segmentleri ve lezyon bölgesinde ileri kalsifikasyon varlığı bulunmaktadır. Bu nedenle bu komplikasyon, anatomik özelliklerinden dolayı daha çok sağ koroner arter ve sirkumfleks arter bölgelerinde karşımıza çıkmaktadır (136,138).

Stent dışındaki diğer anjiyoplasti materyallerinin, örneğin balon veya guide wire parçalarının embolizasyonu ise daha nadir rapor edilmiştir. Bu materyaller genellikle damar içinde distale doğru ilerler. Bununla birilikte, literatürde çıkarılamamış guide wire parçalarının yıllar boyunca herhangi bir iskemik olay veya kardiysak komplikasyona yol açmadan seyrettiği olgular da bildirilmiştir (139,140).

2.11.1.5. Miyokard İnfarktüsü (MI)

Perkütan koroner girişim sırasında miyokard nekrozu gelişmesi oldukça sık rastlanan bir komplikasyondur. Periprosedürel MI gelişiminde en sık karşılaşılan

mekanizmalar; yan dal oklüzyonu, distal mikroembolizasyon, no-reflow fenomeni, akut damar tıkanıklığı, balonun uzun süre şişirilmesi ve işlem sırasında ortaya çıkan hipotansiyondur. Bu süreçte özellikle mikroembolizasyonun önemli rol oynadığı, oluşan miyonekrozun şiddetinin ise plak yükü ve kalsifikasyon derecesiyle ilişkili olduğu bildirilmektedir (99,141).

2.11.1.6. No-reflow Fenomeni

Koroner no-reflow fenomeni, ciddi darlık veya tıkanıklığı olan epikardiyal koroner arterin başarılı şekilde açılmasına rağmen ilgili miyokard bölgesinin yeterli düzeyde perfüze edilememesi durumu olarak tanımlanmaktadır. Bu fenomenin gelişiminde endotel hasarı, trombosit ve fibrin mikroembolizasyonu, vazospazm ve doku ödemi gibi faktörlerin birlikte rol oynadığı bildirilmektedir. Ayrıca, reperfüzyon sürecinde nötrofil ve trombositlerin koroner mikrosirkülasyona infiltrasyonu ile ortaya çıkan hasarın önemli bir mekanizma olduğu düşünülmektedir (142,143).

Risk faktörleri arasında hiperglisemi, lökositoz, kardiyojenik şok ve anjiyografide belirgin trombüs varlığının bulunması sayılmaktadır. No-reflow gelişen olgularda geniş miyokard alanının enfarktüse gitmesi durumunda ise sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonunda belirgin azalma ve mortalitede artış riski bulunmaktadır (144-147).

2.11.1.7. Kontrast Madde Alerjisi

Koroner girişimlerde kullanılan kontrast ajanlara karşı alerjik reaksiyonlar, düşük osmolar non-iyonik kontrast maddelerin geliştirilmesiyle belirgin ölçüde azalmıştır. Günümüzde bu reaksiyonlar, kardiyak kataterizasyon laboratuvarlarında nispeten sık gözlense de ciddi komplikasyonlara yol açma ihtimali oldukça düşüktür.Yapılan çalışmalar alerjik reaksiyon insidansının %1-3 arasında olduğu bildirilmiştir (148).

Alerjik reaksiyonların klinik tablosu farklı şekillerde ortaya çıkabilir. Bazı olgularda gecikmiş tip alerjik yanıt gözlenirken, nadir durumlarda perkütan koroner girişim sırasında yalnızca dirençli hipotansiyon ile seyredebilmektedir (149).

2.11.1.8. Kontrast Madde Nefropatisi

Kontrast madde nefropatisi, hastanede yatan bireylerde akut böbrek yetmezliğinin en önemli nedenlerinden biridir. Bu durum, hastaların hastanede kalış sürelerini uzatmakta, morbiditeyi artırmakta ve mortalite oranlarının yükselmesine katkıda bulunmaktadır (150,151).

Kontrast madde nefropatisinin en sık kullanılan tanımı; kontrast madde uygulanmasını takiben 48-72 saat içinde serum kreatinin değerinde ≥0,5 mg/dl veya ≥%25 artış saptanması ve böbrek fonksiyon bozukluğuna yol açabilecek diğer nedenlerin dışlanmasıdır (152).

Patofizyolojik olarak kontrast nefropatisi; kontrast ajanların doğrudan tübüler hücreler üzerindeki sitotoksik etkisi, oksidatif stres artışı, renal mikrosirkülasyonda iskemiye bağlı hasar ve tübüler obstrüksiyonla ilişkili hemodinamik değişikliklerin kombinasyonu sonucu gelişmektedir (153).

Kontrast madde nefropatisinde risk faktörleri olarak ileri yaş, diyabetes mellitus, önceden mevcut böbrek hastalığı, kalp yetmezliği, anterior miyokard infarktüsü, kardiyojenik şok, intraaortik balon pompası kullanımı, verilen kontrast maddenin dozu ve kontrast ajanının osmolalitesi sayılabilir (153).

Kontrast madde nefropatisi insidansı, farklı çalışmalarda değişkenlik göstermekle birlikte genel popülasyonda %1-6 arasında rapor edilmiştir. Büyük ölçekli retrospektif bir çalışmada perkütan koroner girişim sonrası kontrast madde nefropati insidansı %3,3, diyaliz gereksinimi ise %0,3 olarak bildirilmiştir (154,155).

2.11.1.9. Kanama

Perkütan koroner girişim sonrası gelişen kanama komplikasyonları klinik uygulamada oldukça sık karşılaşılan durumlardan biridir. Kanamanın tanımlanmasında kullanılan kriterlere bağlı olarak farklı çalışmalarda farklı oranlar bildirilse de, tüm PKG işlemleri sonrasında majör kanama insidansı yaklaşık %1,7 olarak rapor edilmiştir (156).

Kanama gelişiminde çeşitli öngördürücü faktörler rol oynamaktadır. İleri yaş, kadın cinsiyet, ciddi böbrek fonksiyon bozukluğu, glikoprotein IIb/IIIa inhibitörlerinin

kullanımı, geniş çaplı arteryel kılıf (sheath) yerleştirilmesi uzamış aktive pıhtılaşma zamanı, eş zamanlı sağ kalp kateterizasyonunun yapılması, düşük molekül ağırlıklı Heparin kullanımı ve lökositozun varlığı perkütan koroner girişim sonrası kanama açısından risk faktörleri olarak tanımlanmıştır (157-160).

Kanamanın prognoz üzerindeki etkisi de oldukça önemlidir. Perkütan koroner girişim sonrası majör kanama gelişen hastalarda hastane içi mortalite riskinin yaklaşık 10 kat arttığı bildirilmiştir. Buna göre, kanama gelişmeyen hastalarda mortalite oranı %0,57 iken, kanaması olanlarda bu oran %5,58'e yükselmektedir (156)

2.11.1.10. Serebrovasküler Olay (SVO)

Perkütan koroner girişim sırasında veya sonrasında gelişen serebrovasküler olaylar, nadir görülmekle birlikte hastalarda ciddi nörolojik sekellere ve yüksek mortalite oranlarına neden olabilen komplikasyonlardır. Çeşitli serilerde PKG sonrası SVO insidansı %0,1 ile %0,5 arasında değişmektedir. Ancak geliştiğinde, mortalite riskini yaklaşık 8-10 kat arttırmakta ve hastanede kalış süresini uzatmaktadır (161,162).

SVO'nun gelişiminde embolik olaylar en sık neden olarak bildirilmektedir. Girişim sırasında koroner kataterlerin, kılavuz tellerin veya stent sistemlerinin manipülasyonu sırasında aortik ark veya karotis arterlerden kopan aterom parçacıkları, serebral dolaşıma ulaşarak embolik inmelere yol açabilir (163). Bunun yanı sıra, hava embolisi veya intravasküler trombüs materyalinin beyin damarlarına taşınması da başka bir mekanizmadır (175). Özellikle kalsifik aort duvarı olan, ileri yaşta, hipertansiyon ve diyabeti bulunan hastalarda emboli kaynaklı SVO gelişme riski daha fazladır (165).

2.11.2. Koroner Arter Bypass Grefti Cerrahisi Komplikasyonları

2.11.2.1. Kanama

Kalp cerrahisi sonrası bir miktar kan kaybı her zaman beklenen bir durumdur. Postoperatif kanama genellikle mekanik nedenler ile pıhtılaşma bozukluklarının bir araya gelmesi sonucu ortaya çıkar (166). Kanama, cerrahi veya medikal kaynaklı olabilir. Cerrahi kanama, teknik bir sorun nedeniyle revizyon ve yeniden cerrahi

girişim gerektiren durumları ifade ederken, medikal kanama ise genellikle cerrahi müdahaleye gerek duyulmayan, altta yatan koagülopati veya diğer fizyopatolojik nedenlerden kaynaklanır. Cerrahi kanamadan şüphelenildiğinde dahi, altta yatan pıhtılaşma bozukluklarının düzeltilmesi, kan basıncının kontrol altına alınması gibi önlemler, yeniden cerrahiye kadar kan kaybını ve buna bağlı olumsuz sonuçları azaltabilir (167).

Medikal kanama nedenleri arasında; operasyon öncesi veya sırasında kullanılan antikoagülan ilaçlar, transfüzyona bağlı gelişen koagülopatiler, hipotermi, düşük kalsiyum seviyeleri, karaciğer fonksiyon bozukluğu, üremi ya da var olan pıhtılaşma bozuklukları yer almaktadır (167). Özellikle kardiyopulmoner bypass kullanımı sonrasında, doğrudan veya dolaylı olarak çok sayıda pıhtılaşma bozukluğu ortaya çıkabilir. Çünkü kardiyopulmoner bypass devresinde yer alan tüpler, rezervuar ve oksijenatör membran pıhtılaşma kaskadını aktive edebilecek yabancı yüzeylerdir. Ayrıca pompa izotonik solüsyonlar ile doldurulduğundan, bu süreç kırmızı kan hücreleri, trombositler ve pıhtılaşma faktörleri başta olmak üzere birçok kan bileşeninde dilüsyona neden olur. Kardiyopulmoner bypass sonrası trombosit sayısının azalması ve kalan trombositlerin işlevsel bozukluk göstermesi de kanamayı kolaylaştırmaktadır (168).

2.11.2.2. Kalp Tamponadı

Kardiyak tamponad, mediastinal boşluğun sıvı veya kanla dolması sonucunda gelişen ve ventriküllerin diyastolik dolumunu kısıtlayan ciddi bir komplikasyondur (169). Postoperatif dönemde ortaya çıkan akut tamponadın klinik belirtileri arasında; solunumla birlikte kan basıncında belirgin dalgalanma (pulsus paradoksus), santral venöz basınç (CVP), pulmoner arter diyastolik basıncı, sol atriyal basınç veya pulmoner arter wedge basıncının eşitlenerek yükselmesi, idrar çıkışında azalma (çoğu zaman erken bulgu), göğüs tüplerinden aşırı drenaj veya tam tersi minimal drenaj (özellikle tüplerin pıhtılarla tıkanması durumunda), göğüs radyografisinde mediastinal genişleme, düşük kardiyak output ve geç dönemde gelişen hipotansiyon sayılabilir (170). Kardiyak tamponad en sık cerrahiden sonraki ilk 12 saat içinde gelişmekle birlikte, özellikle antikoagülan tedavi altında olan hastalarda bir hafta veya daha uzun sürede de ortaya çıkabilmektedir (171).

2.11.2.3. Düşük Kardiyak Debi Sendromu

Kardiyopulmoner bypass (KPB) sonrasında ortaya çıkan düşük kardiyak output, sistemik doku perfüzyonunun yetersizliği ile karakterize olup, oksijen arzı ve tüketimi arasında belirgin bir dengesizlik meydana getirir (172). Düşük kardiyak outputun tipik göstergesi düşük kan basıncıdır; ancak bazı olgularda kan basıncı normal sınırlarda seyrederken doku hipoperfüzyonu eşlik edebilir. Hipoperfüzyonun klinik bulguları arasında bilinç değişiklikleri, soğuk ve soluk ekstremiteler, periferik siyanoz, terleme ve azalmış idrar çıkışı yer alır. Global perfüzyonun laboratuvar bulguları ise artmış baz açığı, yükselmiş laktat düzeyi ve azalmış miks venöz oksijen satürasyonu şeklinde kendini gösterir (173).

Yüksek riskli veya kompleks cerrahi geçiren hastalarda pulmoner arter katateri ile ölçüm yapılması önerilir. Bu hastalarda hedeflene kardiyak indeksin 2.0 L/dk/ m²'nin üzerinde olması beklenir (174). Kardiyak outputun optimize edilmesi, kardiyovasküler sistemin pompa fonksiyonunun maksimum düzeye çıkarılmasını amaçlar. Özellikle kardiyak indekste düşüş başladığında, belirgin hipoperfüzyon belirtileri ortaya çıkmadan önce müdahale edilmesi gerekir.

Hemodinamik dengeyi sağlamak için sağ ve sol ventrikül performansının klinik belirteçleri dikkate alınır. Bu kapsamda preload, afterload, kalp hızı ve miyokardiyal kontraktiliteye yönelik düzenlemeler yapılır (175).

2.11.2.4. Atriyal Fibrilasyon (AF)

Koroner arter baypas cerrahisi sonrası en sık görülen ritim bozukluklarından biri postoperatif atriyal fibrilasyondur. Literatürde ameliyat sonrası özellikle 2–4. günler arasında hastaların %5 ile %40'ında atriyal fibrilasyon geliştiği bildirilmiştir ve en yüksek görülme oranı genellikle ikinci günde saptanmaktadır (176).

Postoperatif AF'nin kesin patogenezi tam olarak açıklığa kavuşmamış olsa da, birçok mekanizma üzerinde durulmaktadır. Atriyal yapılarda meydana gelen cerrahiye bağlı değişiklikler, miyokardiyal disritmi eşiğinin düşmesi, kardiyopulmoner bypass sonrası gelişen inflamatuvar ve hiperadrenerjik durum, bu mekanizmaların başlıcalarıdır (177).

Atriyal fibrilasyon gelişimi ile ilişkili risk faktörleri arasında ileri yaş, geçirilmiş atriyal fibrilasyon öyküsü, kronik obstrüktif akciğer hastalığı, uzun süren kardiyopulmoner bypass (KPB) ve aort kros klemp süreleri, sol atriyum genişlemesi, kardiyomegali, kapak cerrahisi öyküsü, ameliyat sonrasında beta-blokerlerin kesilmesi bulunmaktadır (178).

Atriyal fibrilasyon yalnızca hemodinamik dengeyi bozmakla kalmaz, aynı zamanda konjestif kalp yetmezliği ve tromboembolik olay riskini de artırır. Bunun yanı sıra, inme insidansında belirgin bir yükselmeye yol açar ve uzun dönem takiplerde (yaklaşık 4–5 yıl) sağkalım oranlarını olumsuz etkiler (179).

2.11.2.5. Koroner Arter Bypass Greft Tıkanıklığı

Koroner arter bypass cerrahisi sonrasında görülen en ciddi sorunlardan biri greft başarısızlığıdır. Greft açıklığının kaybı, özellikle arteriyel greftlere oranla venöz greftlerde daha sık karşılaşılan bir durumdur. Bu nedenle, literatürdeki patofizyolojik mekanizmalara dair bilgilerin büyük bölümü safen ven greftleri üzerinden elde edilmiştir (105).

Greft başarısızlığının gelişiminde birden fazla mekanizma rol oynamaktadır. Tromboz, endotel disfonksiyonu, vazospazm ve oksidatif stres bu mekanizmaların en önemlileridir. Ayrıca, hedef damardaki darlığın derecesi, damar çapı, aterosklerotik yükün boyutu ve daha önce yapılan endovasküler işlemler de greft açıklığını etkileyen belirleyici faktörler arasında yer alır (180).

Erken dönemde ortaya çıkan greft tıkanıklıkları genellikle cerrahi teknik ile ilişkili faktörlere bağlıdır. Bununla birlikte, bazı olgularda skar dokusu oluşumu da erken başarısızlığa katkıda bulunabilir. İnflamatuar perikardiyal sendromu olan hastalarda bu komplikasyona daha sık rastlanmaktadır. Klinik olarak erken greft tıkanıklığı, ventriküler aritmiler, iskemik belirtiler veya hemodinamik bozulmalarla kendini gösterebilir. Ancak bazı olgularda tamamen sessiz seyredebilir (181).

Klinik tablonun şiddetini etkileyen faktörler arasında, diğer greftlerden veya doğal koroner arterlerden sağlanan kollateral dolaşımın yeterliliği ve canlı miyokard

dokusunun miktarı yer alır. Ventriküler aritmi, hemodinamik instabilite veya ekokardiyografi (transtorasik veya transözefageal) ile tespit edilen yeni bölgesel duvar hareket bozuklukları mevcutsa, hızlı şekilde koroner anjiyografi yapılması gereklidir. Bu durumlarda perkütan koroner girişimle tedavi uygulanabileceği gibi, bazı hastalar yeniden cerrahi revizyon için ameliyathaneye alınabilir (106).

2.11.2.6. Akut Böbrek Hasarı

Koroner arter bypass cerrahisi sonrasında hafif düzeyde böbrek fonksiyon bozukluğu oldukça sık görülmekte olup, insidansı yaklaşık %7 olarak bildirilmektedir. Daha ağır tabloya sahip olan akut böbrek yetmezliği (ABY) ise daha nadirdir; bu hastaların yaklaşık %1'i renal replasman tedavisine ihtiyaç duymaktadır. Böbrek fonksiyonlarındaki bu bozulma, morbidite ve mortalitenin artmasına yol açmakta ve yoğun bakım ünitesinde kalış süresini beş kata kadar uzatabilmektedir (182).

Postoperatif akut böbrek hasarının (ABH) nedenleri çok faktörlüdür. İskemi, nefrotoksik antibiyotikler, kullanılan anestezik ajanlar, kontrast maddeler, diüretik tedaviler, miyoglobin salınımı ve embolik olaylar başlıca etkenler arasında sayılmaktadır (183). Bununla birlikte, ameliyat sonrası ABH gelişen hastaların büyük bir bölümünde operasyon öncesinde mevcut olan bazı risk faktörleri hastalığa yatkınlığı artırmaktadır. İleri yaş, aterosklerotik damar hastalığı, diyabet, preoperatif renal fonksiyon bozukluğu ve kalp yetersizliği bu grupta en önemli risk faktörleri olarak tanımlanmıştır (184).

Ayrıca değiştirilebilir risk faktörleri arasında koroner anjiyografi sırasında kullanılan kontrast maddelere maruziyet, kardiyopulmoner bypass süresinin uzaması ve kardiyopulmoner bypass sırasında gelişen hipotansiyon bulunmaktadır (185). Akut böbrek hasarının tanısında en yaygın kullanılan kriterler ise Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) konsensusunda belirlenen ölçütlerdir. Buna göre ABH tanısı şu durumlardan herhangi biriyle konulabilmektedir: 48 saat içinde serum kreatinin düzeyinde ≥0,3 mg/dL (26,5 μmol/L) artış, yedi gün içinde kreatininin bazal değerin ≥1,5 katına yükselmesi veya en az 6 saat boyunca idrar çıkışının <0,5 mL/kg/saat olması (183).

2.11.2.7. Serebrovasküler Olay (SVO)

Koroner arter bypass greftleme (KABG) operasyonu sonrasında inme insidansı son yıllarda belirgin ölçüde azalmış olup, günümüzde çoğu seride %2'nin altında bildirilmiştir. Ancak felç geliştiğinde, hastane mortalitesinde anlamlı bir artışa yol açmakta, yoğun bakım ve hastanede kalış süresini uzatmakta, ciddi sakatlık bırakabilmekte ve çoğu hastada taburculuk sırasında yatarak rehabilitasyon ihtiyacı doğurmaktadır (186).

Ameliyat sonrası iskemik inmenin en sık nedenleri embolik olaylar ve serebral hipoperfüzyondur. Özellikle watershed enfarktüsleri, majör serebral arterler arasındaki sınır bölgelerde ortaya çıkmakta ve sıklıkla subkortikal beyaz cevheri tutarak hipoperfüzyona bağlı iskemiyi düşündürmektedir. Bu tip infarktlar, azalmış serebral kan akımı yaşayan hastalarda daha yaygındır. Embolik inmeler ise çoğunlukla kalp boşluklarından veya proksimal aortadan kaynaklanan emboliler sonucu gelişir ve görüntüleme yöntemlerinde multifokal dağılım göstererek farklı vasküler bölgeleri etkileyebilir (187).

KABG sırasında gelişen inmeler, tüm postoperatif inmelerin yaklaşık %30-50'sini oluşturur. Bu olguların yaklaşık yarısının hipoperfüzyona bağlı olduğu düşünülmektedir. Ortalama arter basıncının 10 mmHg'den fazla düşmesi watershed infarkt için önemli bir öngördürücü iken, 2 saati aşan kardiyopulmoner bypass (KPB) süresi de artmış inme riskiyle ilişkilendirilmiştir (188). Tromboembolik inmeler intraoperatif dönemde özellikle cerrahi manipülasyonlara bağlıdır. Örneğin, aort kanülasyonu veya kros klemp uygulanması sırasında aterom plaklarının veya kalsifik alanların yerinden oynaması tromboemboliye neden olabilir.

2.11.2.8. Enfeksiyonlar

Kalp cerrahisi sonrası enfeksiyon gelişme oranları, genel cerrahi sonrası gözlenen oranlara kıyasla belirgin şekilde daha yüksektir. Bu durumun arkasında; operasyonların uzun sürmesi, santral ve idrar sondası gibi kalıcı kateterlerin kullanımı,

kardiyopulmoner bypassın (KPB) immün sistem üzerindeki baskılayıcı etkileri, yetersiz doku perfüzyonu, ameliyat sonrası hiperglisemi ve yabancı cisim implantasyonu gibi birçok faktör rol oynamaktadır (189).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. ÇALIŞMA DİZAYNI

Bu araştırma, S.B.Ü. İstanbul Mehmet Akif Ersoy Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kardiyoloji kliniğinde tek merkezli yürütülen, prospektif gözlemsel kohort çalışmasıdır.

Çalışmaya 21 Kasım 2024 – 01 Mayıs 2025 tarihleri arasında çoklu koroner arter hastalığı tanısı konulan ve perkütan koroner girişim veya koroner arter bypass cerrahisi ile tedavi edilen hastalar dahil edilmiştir. Ayrıca, kalp ekibi tarafından koroner arter bypass cerrahisi önerilmesine rağmen cerrahlar tarafından cerrahiye uygun görülmeyen veya cerrahi işleminin hasta tarafından reddedildiği ve bunun sonucunda perkütan koroner girişim uygulanan hastalar da ayrı bir grup olarak incelenmiştir. Bu üç hasta grubu (1. grup PKG uygulanan hastalar, 2. grup KABG uygulanan hastalar ve 3. grup KABG önerilen fakat hasta veya cerrah tarafından red edilerek PKG uygulanan hastalar), klinik sonlanım parametreleri açısından prospektif olarak takip edilmiştir.

3.2. HASTA SEÇİMİ

Çalışmaya, koroner anjiyografi sonucunda çoklu damar hastalığı saptanan ve revaskülarizasyon uygulanan toplam 163 hasta prospektif dahil edilmiştir.

Dahil edilme kriterleri:

- 18 yaş ve üzerinde olup koroner anjiyografisinde çoklu damar koroner arter hastalığı bulunması,
- KABG veya PKG ile revaskülarizasyon uygulanmış olması,
- Bilgilendirilmiş onam formunu imzalamış olması.

Dışlanma kriterleri:

- Kardiyojenik şokla başvuran hastalar,

- Ciddi kapak hastalığı nedeniyle ek cerrahi endikasyonu bulunanlar,
- KABG veya PKG'yi kabul etmeden ve/veya sadece medikal olarak izlenen hastalar,
- Daha önce KABG öyküsü olanlar,
- Antiplatelet tedaviye kontrendikasyonu olanlar,
- Takip sürecine uymayan veya iletişim sağlanamayan hastalar,
- Gebeler ve ileri karaciğer/böbrek yetmezliği olan bireyler.

3.3. VERİ TOPLAMA. YÖNTEMİ

Hastaların demografik verileri, klinik özellikleri, laboratuvar parametreleri, elektrokardiyografik ve ekokardiyografik ölçümleri ve anjiyografik bulguları kayıt altına alınmıştır. Veriler, prospektif çalışmamızda hasta vizitlerinde toplanmış, ilave bir anket veya özel bir form kullanılmamıştır. Takipler, işlem sonrası 3 ay boyunca gerçekleştirilmiş; bu dönemde klinik olaylar yüz yüze muayene veya telefon görüşmesi yoluyla değerlendirilmiştir.

3.4. DEĞERLENDİRİLEN PARAMETRELER

1. Demografik Özellikler: Yaş, cinsiyet, boy, kilo, vücut kitle indeksi.
2. Klinik Özellikler: Hastaneye başvuru semptomu, klinik sunumu, komorbid hastalıklar, kullandığı ilaçlar, taburcu edilirken yazılan ilaçlar.
3. Laboratuvar Verileri: Hemogram, CRP, Albumin, Troponin, Üre, Kreatinin, Sodyum, Potasyum, Magnezyum, Kalsiyum, Lipit profili
4. Elektrokardiyografik Parametreler: Ritim, kalp hızı, PR mesafesi, QT uzunluğu, QRS genişliği
5. Ekokardiyografik Parametreler: Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (LVEF), sol ventrikül çapları, interventriküler septum ve posterior duvar kalınlığı, asendan aorta genişliği, sol atriyum çapı, TAPSE değeri ve aort ileri akım hızı
6. Anjiyografik Bulgular: Anjiyografik sorumlu damar lokasyonları, SYNTAX I ve SYNTAX II skorları, stent sayısı, stent uzunluğu, cerrahi greft detayları,

3.5. TAKİP VE SONLANIM NOKTALARI

Hastalar işlem sonrası 3 ay boyunca izlenmiş olup klinik olay gelişimi kaydedilmiştir. Birincil sonlanım noktaları; normal, hedef damar revaskülarizasyonu, miyokard infarktüsü, serebrovasküler olay (inme), tüm nedenlere bağlı ölümü içeren birleşik sonlanım noktasıdır (majör adverse kardiyovasküler olaylar). Hastalar prospektif olarak klinik takiplerde ve hastaneye gelemeyen hastalarda telefon viziti olarak değerlendirilmiştir.

3.5.1. Ölüm

Ölümler genel olarak kardiyak ve nonkardiyak nedenli olarak iki ana grupta değerlendirilmiştir (190)

3.5.1.1. Kardiyak ölüm

Doğrudan kalp veya kardiyovasküler sistem kaynaklı nedenlere bağlı olarak gelişen ölümleri kapsar. Bu grup, genellikle aşağıdaki durumları içerir:

- Ani kardiyak ölüm: Tanık olunan veya 1 saat içinde gelişen beklenmedik kardiyak ölüm.
- Akut miyokard infarktüsüne (MI) bağlı ölüm: Klinik, laboratuvar veya otopsi bulgularıyla doğrulanmış akut iskemik olay sonrası gelişen ölüm.
- Malign aritmiler veya kalp yetmezliğine bağlı ölüm: İleri ventrikül disfonksiyonu, şok veya mekanik komplikasyonların eşlik ettiği kardiyak kaynaklı ölüm.
- İnme veya diğer vasküler nedenlerle gelişen ölüm: Kardiyojenik emboli veya serebrovasküler olayın doğrudan katkısı ile gerçekleşen mortalite.

Ayrıca, ölüm nedeni klinik veya otopsi bulgularıyla kesin olarak nonkardiyak bir nedenle ilişkilendirilememişse, varsayılan olarak kardiyak ölüm kategorisinde sınıflandırılır (5,110,190).

3.5.1.2. Nonkardiyak Ölüm

Nonkardiyak ölüm, kardiyovasküler sistem dışı nedenlerden kaynaklanan ölümleri kapsar. Bu nedenler arasında maligniteler, infeksiyonlar, travmatik olaylar, cerrahi komplikasyonlar, intihar ve kardiyak olmayan serebrovasküler olaylar yer alır (61,120,191).

3.5.2. Miyokard İnfarktüsü (MI)

3.5.2.1. Periprosedürel Miyokard İnfarktüsü

Perkütan koroner girişim (PKG) sonrası 48 saat içerisinde meydana gelen miyokardiyal hasar, periprosedüral miyokard infarktüsü olarak tanımlanmıştır.

- İşlem öncesi kardiyak troponin (cTn) düzeyleri normal olan hastalarda, referans üst sınırın (URL) 5 katından fazla artış olması gereklidir.
- İşlem öncesi cTn düzeyi yüksek olan olgularda ise, stabil (≤%20 değişim) seyreden değerlerin, işlem sonrasında %20'den fazla artması ve başlangıç değerinin 5 katını aşması tanı kriterini destekler. Buna ek olarak aşağıdaki kriterlerden en az birinin varlığı tanı için gereklidir:

1. Yeni iskemik elektrokardiyografik değişikliklerin ortaya çıkması,
2. Yeni patolojik Q dalgalarının gelişimi,
3. Görüntüleme yöntemleriyle (EKO, MRG vb.) yeni miyokardiyal iskemi veya canlı doku kaybının gösterilmesi,
4. Prosedür sırasında akım kısıtlayan komplikasyonun (örneğin yan dal oklüzyonu, distal embolizasyon veya stent trombozu) anjiyografik olarak gösterilmesi (61,99,190).

3.5.2.2. Spontan Miyokard İnfarktüsü

PKG'den sonraki 48. saatten sonra ortaya çıkan troponin artışı, spontan miyokard infarktüsü olarak tanımlanmıştır.

- Kardiyak troponin düzeylerinde normalin en az 1 katı üzerinde yükselme ve/veya düşme gözlenmelidir.
- Ayrıca aşağıdaki bulgulardan en az birinin varlığı gereklidir:
    1. Yeni gelişen iskemik EKG değişiklikleri (ST segment elevasyonu veya depresyonu, yeni LBBB),
    2. Tipik göğüs ağrısı veya eşdeğer semptomlar,
    3. Görüntüleme yöntemleriyle yeni miyokardiyal canlılık kaybının veya duvar hareket bozukluğunun gösterilmesi,
    4. Anjiyografi veya otopsi ile belgelenmiş stent trombozu varlığı. Ayrıca ölümle sonuçlanan ve kardiyak belirteçlerin ölçülemediği, ancak klinik olarak miyokard iskemisine bağlı olduğu düşünülen olaylar da spontan miyokard infarktüsü olarak değerlendirilmiştir (5,61,72).

3.5.2.3. KABG İlişkili Miyokard İnfarktüsü

Koroner arter bypass cerrahisi (KABG) sonrası gelişen miyokard infarktüsü, ameliyattan sonraki 48 saat içerisinde troponin düzeylerinin referans üst sınırın 10 katından fazla yükselmesi ile tanımlanmıştır.
Buna ek olarak en az bir aşağıdaki bulgunun varlığı aranır:

1. Yeni patolojik Q dalgalarının gelişmesi,
2. Yeni greft veya hedef damarda akım kaybının anjiyografik olarak saptanması,

Görüntüleme yöntemleriyle yeni miyokardiyal canlılık kaybının veya iskemik duvar hareket bozukluğunun gösterilmesi. Bu tanım, cerrahi sonrası miyokardiyal hasar ile gerçek iskemik olayların ayırt edilmesine olanak sağlar (190,192).

3.5.2.4. Hedef Damar Miyokard İnfarktüsü

Hedef damar miyokard infarktüsü, EKG değişiklikleri veya anjiyografik bulgularla önceden müdahale edilen damar (ana veya yan dal) ile ilişkili olarak gelişen spontan miyokard infarktüsü olarak tanımlanmıştır.

Eğer enfarktüs odağının başka bir damarla ilişkisi dışlanamıyorsa, olay hedef damar miyokard infarktüsü olarak sınıflandırılmıştır (5,99,120).

3.5.3. Revaskülarizasyon

Hedef Lezyon: İndeks prosedür sıraında veya planlanmış aşamalı işlemler kapsamında revaskülarize edilen spesifik stenotik segment olarak tanımlanmıştır. Bu segment, stent implantasyonu yapılan veya balon dilatasyonu uygulanan bölgeyi kapsar. Hedef lezyonun sınırları, stentin 5 mm proksimalinden 5 mm distalindeki damar segmentlerini de içerecek şekilde belirlenmiştir (99,190).

Hedef Damar: Hedef lezyonu içeren ana epikardiyal koroner arterin tamamıdır. Bu tanım, hedef lezyonun proksimal ve distal segmentleri ile yukarı ve aşağı yan dalları da kapsar. Böylece hedef lezyonun bulunduğu arterin fonksiyonel bütünlüğü değerlendirmeye alınır (99,192).

Hedef Damarın Hedef Dışı Lezyonu: hedef lezyonu içeren epikardiyal arterin aynı segmentinde yer alan ancak kantitatif koroner anjiyografi (QCA) ile en az 5 mm uzaklıkta bulunan farklı bir stenoz bölgesidir. Bu tür lezyonlar, hedef lezyonun dışında olmalarına rağmen aynı damarda yer aldıkları için klinik anlam taşır ve uzun dönem takipte yeniden girişim riski açısından önemlidir (191).

Hedef Dışı Damar: İndeks prosedürde tedavi edilmeyen, ancak ilerleyen dönemde (örneğin yeniden iskemi, progresyon veya yeni lezyon gelişimi nedeniyle) revaskülarizasyon uygulanan herhangi bir diğer koroner damardır (5,190).

Hedef Lezyon Revaskülarizasyonu: Önceden tedavi edilen segmentte (stent içi veya sınırında) restenoz, stent trombozu veya diğer mekanik komplikasyon nedenleriyle yapılan yeniden girişim olarak tanımlanmıştır. Bu revaskülarizasyon, tekrarlayan PKG veya hedef damara yönelik cerrahi bypass işlemini içerebilir. Tüm hedef lezyon revaskülarizasyonları, girişim öncesinde araştırmacı tarafından klinik olarak endike veya klinik olarak endike olmayan şeklinde sınıflandırılmıştır (99,191).

Hedef Damar Revaskülarizasyonu: Hedef damarın herhangi bir segmentine yönelik uygulanan her türlü perkütan girişim veya cerrahi bypass işlemini kapsar. Bu tanım, ana damar**,** hedef lezyon**,** proksimal ve distal dallar dahil olmak üzere tüm damar uzunluğunu içerir (5,190,192).

Hedef Dışı Lezyon Revaskülarizasyonu: Hedef damarda ancak hedef lezyonun dışında kalan segmentlerde gerçekleştirilen revaskülarizasyon girişimlerini ifade eder. Bu girişimler genellikle daha önce tedavi edilmemiş stenoz bölgelerinde gelişen progresyon veya yeni lezyon nedeniyle yapılır (99,120).

Hedef Dışı Damar Revaskülarizasyonu: İndeks işlem sırasında tedavi edilmeyen farklı bir epikardiyal damarda yapılan herhangi bir perkütan veya cerrahi revaskülarizasyon olarak tanımlanmıştır (190,191).

Klinik Olarak Endike Revaskülarizasyon: Revaskülarizasyon işleminin klinik olarak endike sayılması için, kantitatif koroner anjiyografi (QCA) ile stenoz derecesinin ≥%70 olması veya iskemi kanıtı bulunması gereklidir. Klinik olarak anlamlı iskemi aşağıdaki kriterlerden en az biriyle doğrulanmalıdır:

1. Hedef damara karşılık gelen alanda pozitif fonksiyonel test sonucu (örneğin miyokard perfüzyon sintigrafisi),
2. İstirahatte hedef damar dağılımına uyan iskemik EKG değişiklikleri,
3. Hedef lezyonla ilişkili tipik anjina veya eşdeğer semptomlar,

Pozitif invaziv fizyolojik test (örneğin fraksiyonel akım rezervi [FFR] ≤0.80 veya anlık dalgasızlık oranı [iFR] ≤0.89) (5,120,192).

3.5.4. Stent Trombozu

Bu çalışmada stent trombozu tanımları, *Academic Research Consortium (ARC)* kriterlerine göre yapılmıştır.

Kesin (Definite) Stent Trombozu: Anjiyografik veya patolojik olarak doğrulanmış tromboz varlığı ile tanımlanır. Bu durumda, işlemden sonraki 48 saat

içinde stentin 5 mm proksimal veya distalinde gelişen trombüs varlığına ek olarak aşağıdaki kriterlerden en az biri bulunmalıdır:

- Tipik akut iskemik semptomların ortaya çıkması,
- Yeni iskemik elektrokardiyografik (EKG) değişikliklerin gelişimi,
- Kardiyak belirteçlerde anlamlı yükselme veya düşüş saptanması.

Patolojik olarak doğrulanmış olgularda, otopsi veya eksize edilen segmentte stent içinde veya çevresinde trombüs varlığı gösterilmiştir (99,190).

Muhtemel (Probable) Stent Trombozu: Anjiyografik veya patolojik doğrulama bulunmayan, ancak klinik açıdan yüksek olasılıkla stent trombozuna işaret eden durumlardır. Bu kategori aşağıdaki durumları kapsar:

- PKG sonrası ilk 30 gün içinde nedeni açıklanamayan ani ölüm**,**
- PKG sonrası herhangi bir zamanda, stentin yer aldığı bölgede belgelenmiş akut iskemiye eşlik eden miyokard infarktüsü gelişimi (ST elevasyonlu veya ST elevasyonsuz).

  Bu tanım, klinik gözleme dayalı olguların sistematik biçimde sınıflandırılmasını sağlar (190,193).

Olası (Possible) Stent Trombozu: Anjiyografik veya klinik doğrulama olmaksızın**,** PKG'yi takiben 30 günden sonra meydana gelen ani ve açıklanamayan ölümleri kapsar.
Bu sınıf, özellikle geç dönemde gözlenen olayların değerlendirilmesinde, ölüm nedeninin net olarak belirlenemediği vakaları tanımlamak için kullanılmaktadır (5,193).

3.5.5. Serebrovasküler Olay (İnme)

İnme, koroner revaskülarizasyon girişimlerinden sonra görülebilen nadir fakat ciddi nörolojik komplikasyonlardan biridir. Nörolojik semptomların ani başlangıcıyla karakterize, vasküler kaynaklı bir beyin hasarını ifade eder. Klinik olarak, fokal (bölgesel) veya global nörolojik disfonksiyon bulgularının en az 24 saat sürmesi veya

bu süreden kısa olsa dahi beyin görüntülemesi (bilgisayarlı tomografi, manyetik rezonans görüntüleme) ile yeni iskemik ya da hemorajik lezyon varlığının gösterilmesiyle tanımlanır (190,194).

İskemik inme:beyin pparankiminde arteriyel oklüzyon sonucu gelişen doku hipoperfüzyonu ve infarktüs ile karakterizedir.Bu tip inmede, karotis, vertebrobaziler sistem veya intrakraniyal arterlerde tromboz, emboli veya düşük akım mekanizmaları sorumludur.
Tanı kriterleri şunlardır:

- Akut nörolojik defisit (örneğin hemiparezi, afazi, görme alanı kaybı, ataksi) varlığı,
- Beyin görüntülemesinde (BT/MRG) akut iskemik lezyonun saptanması,
- Semptomların alternatif (non-vasküler) bir neden ile açıklanamaması.
- PKG veya KABG sonrası gelişen iskemik inmelerde embolik kaynak, sıklıkla aort manipülasyonu, sol atriyal trombüs veya koroner kateterizasyon sırasında oluşan embolilerle ilişkilidir (5,9).

Hemorajik İnme: İntrakraniyal veya subaraknoid alana spontan kanama ile seyreden serebrovasküler olaylardır. Bu tablo genellikle antitrombosit veya antikoagülan tedaviye bağlı olarak veya yüksek tansiyon, vaskülit, anevrizma rüptürü gibi nedenlerle ortaya çıkar.

Tanıda:

- Klinik olarak akut nörolojik bozukluk gelişimi,
- Beyin BT veya MRG'de intraparankimal veya subaraknoid hemoraji bulgularının varlığı
- İskemik inme veya travmanın dışlanması gerekir.(99,190)

İnmenin ciddiyetine göre sınıflamasında;

- Minör inme: Nörolojik bulguların <24 saat içinde tamamen gerilemesi (transient iskemik atak, TİA),

- Majör inme**:** Bulguların 24 saatten uzun sürmesi ve kalıcı nörolojik defisit bırakması,
- Fatal inme: İnme nedeniyle ölümle sonuçlanan olaylar.

Koroner girişim sonrası tespit edilen TİA vakaları da, geçici nörolojik olaylar olarak ayrı kaydedilmiştir; ancak beyin görüntülemesinde lezyon saptanan tüm olgular "inme" kategorisine dahil edilmiştir (190,194).

Gelişim zamanına göre inme ikiye ayrılmıştır;

- Periprosedüral inme: PKG veya KABG'den sonraki 30 gün içinde ortaya çıkan inme,
- Geç dönem inme**:** İşlemden 30 günden sonra gelişen inme

Etiyolojik olarak ise;

- Kardiyoembolik: Atriyal fibrilasyon, sol ventrikül trombüsü veya kapak patolojileri kaynaklı,
- Trombotik: İntraserebral arterlerde aterosklerotik tıkanıklığa bağlı,
- Hemodinamik: Uzun süren hipotansiyon veya düşük perfüzyona bağlı,
- Hemorajik: Antitrombotik tedaviye veya vasküler rüptüre bağlı

olarak sınıflandırılır (5,9).

3.6. ETİK ONAY VE AYDINLATILMIŞ ONAM

Çalışma, Helsinki Bildirgesi ilkelerine uygun olarak yürütülmüş olup İstanbul Mehmet Akif Ersoy Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Bilimsel Araştırmalar Etik Kurulu, 19.11.2024 tarihli 2024.06-63 sayılı etik kurul onayı alınmıştır. Tüm katılımcılara çalışma hakkında bilgilendirme yapılmış ve yazılı gönüllü onam formu alınmıştır.

3.7. İSTATİSTİKSEL ANALİZ

İstatistiksel analiz SPSS (Statistical Package for Social Sciences, IBM Statistics) programı kullanılarak yapılmıştır. Normal dağılıma uyan sayısal veriler için ortalama±standart sapma, normal dağılıma uymayan sayısal veriler için ortanca (25.-75. persantiller) ve kategorik veriler için n (%) kullanılmıştır. Normal dağılıma uygunluk Kolmogorov-Smirnov ve Shapiro Wilk testleri kullanılmıştır.

3 çalışma grubu arasında normal dağılıma uyan sayısal veriler için one-way ANOVA testi, normal dağılıma uymayan sayısal veriler için Kruskal-Wallis-1-way ANOVA testi kullanılmıştır. Kategorik veriler için ki-kare testi ve alt gruplar için Bonferoni testi kullanılmıştır. Grup 1 ve grup 3 arasındaki normal dağılıma uyan sayısal veriler için independent sample t-test, normal dağılıma uymayan sayısal veriler için Mann Whitney U testi kullanılmıştır. Klinik sonlanımların analizi için Kaplan-Meier testi ve istatistik anlamlılık için log-rank testi kullanılmıştır. $p<0,05$ düzeyi istatistiki anlamlılık olarak kabul edilmiştir.

4. BULGULAR

Çalışmaya koroner anjiyografi sonucunda çoklu damar hastalığı saptanan toplam 163 hasta dahil edilmiştir. Bunların 52'si PKG (Grup 1), 59'u KABG (Grup 2) ve 52'si cerrahi ret PKG yapılan (Grup 3) hastalar olarak gruplandırılmıştır. Hastalara ait demografik bilgiler, başvuru özellikleri, komorbiditeler, ve kullanılan ilaçlar Tablo 5 de gösterilmiştir.

Ortalama yaş sırasıyla 61 ± 9**,** 61 ± 8 **ve** 64 ± 11 yıl olup gruplar arası anlamlı bir fark saptanmamıştır (p = 0,153). Erkek cinsiyet oranı Grup 1'de %82,7, Grup 2 'de %79,9 ve Grup 3'te %69,2'dir (p = 0,226). Hastaların boy ortalamaları sırasıyla Grup 1'de 1,70 m, Grup 2'de 1,68 m ve Grup 3'te 1,69 m olup istatistiksel olarak anlamlı bir fark izlenmemiştir (p = 0,257). Hastaların kilo ortalamaları Grup 1, Grup 2 ve Grup 3'te sırasıyla 81±14, 82±14, 79±11 olup anlamlı bir fark izlenmemiştir (p = 0,401). Hastaların VKİ ortalamaları da Grup 1, Grup 2 ve Grup 3'te sırasıyla 27,60±4,07, 29,02±4,01, 27,71±4,12 olup bu parametrede de anlamlı bir fark görülmemiştir (p = 0,124).

Hastaların büyük çoğunluğu göğüs ağrısı şikayeti ile başvurmuştur (Grup 1: %100; Grup 2: %94,9; Grup 3: %96,2). Dispne yalnızca KABG grubunda (%5,1), senkop ise yalnızca KABG ret PKG grubunda (%3,8) gözlenmiştir.

Klinik başvuru olarak grup 2 de STEMI ile başvuru Grup 1'e göre istatistiki olarak daha düşük saptanmıştır (%21,2'e karşın %1,7; p=0,012). USAP, NSTEMI ve stabil koroner arter hastalığı açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktur.

Hipertansiyon, diyabetes mellitus, hiperlipidemi, sigara kullanımı, periferik arter hastalığı, atriyal fibrilasyon, kronik obstrüktif akciğer hastalığı, kronik böbrek hastalığı ve geçirilmiş serebrovasküler olay oranları açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamamıştır (tümünde p>0,05). Daha önce PKG öyküsü bulunan hastaların oranı Grup 3'te Grup 2'ye göre istatistiki olarak daha yüksek saptanmıştır. (%40,4'e karşın %15,3; p = 0,012).

ASA, beta bloker, ACEİ/ARB, kalsiyum kanal blokeri, statin, insülin ve P2Y12 inhibitörü kullanımı açısından gruplar arası anlamlı fark saptanmamıştır (tümünde p>0,05). Oral antidiyabetik ilaç kullanımı Grup 2'de Grup 1'e göre istatistiki olarak daha yüksek izlenmiştir. (%49,2'ye karşın %25,0; p = 0,021). Oral antikoagülan kullanımı ise Grup 3'te hem Grup 1 hem Grup 2 ye göre istatistiki olarak daha yüksek izlenmiştir (%11,5'a karşın %1,7 ve %1,9; p = 0,027).

Tablo 5. Hastalara Ait Demografik Bilgiler, Başvuru Özellikleri, Komorbiditeler ve Kullanılan İlaçlar.

	Grup 1 PKG (n=52)	**Grup 2 KABG (n=59)**	**Grup 3 KABG ret PKG (n=52)**	**p**
Yaş (yıl)	61±9	61±8	64±11	0,153
Cinsiyet (erkek), (%)	43 (82,7)	47 (79,9)	36 (69,2)	0,226
Boy (metre)	1,708±0,92	1,682±0,086	1,690±0,074	0,257
Kilo (kg)	81±14	82±14	79±11	0,401
VKİ (kg/m²)	27,60±4,07	29,02±4,01	27,71±4,12	0,124
Başvuru semptomu				
Göğüsağrısı(%)	52 (100)	56 (94.9)	50 (96,2)	
Dispne (%)	0 (0)	3 (5,1)	0 (0)	
Senkop (%)	0 (0)	0 (0)	2 (3,8)	
Klinik başvuru				
USAP (%)	4 (7,7)	13 (22,0)	8 (15,4)	
NSTEMI (%)	19 (36,5)	31 (52,5)	21 (40,4)	0,012
STEMI (%)	11 (21,2)	1 (1,7)[a]	6 (11,5)	
Stable(%)	18 (34,6)	14 (23,7)	17 (32,7)	
HT (%)	30 (57,7)	39 (66,1)	33 (63,5)	0,650
DM (%)	19 (36,5)	35 (59,3)	26 (50,0)	0,056
HL (%)	7 (13,5)	13 (22,0)	15 (28,8)	0,160

Sigara (%)	18 (34,6)	33 (55,9)	20 (38 5)	0,052
PAH (%)	1 (1,9)	0 (0)	1 (1,9)	0,563
AF (%)	0 (0)	1 (1,7)	3 (5,8)	0,147
KOAH (%)	1 (1,9)	0 (0)	4 (7,7)	0,054
SVO (%)	0 (0)	0 (0)	2 (3,8)	0,115
KBH (%)	6 (11,5)	7 (11,9)	10 (19,2)	0,437
Geçirilmiş PKG (%)	16 (30,8)	9 (15,3)	21 (40,4)[b]	0,012
Kullandığı ilaçlar				
ASA (%)	21 (40,4)	26 (44,1)	23 (44,2)	0,903
P2Y12 (%)	5 (9,6)	1 (1,7)	12 (7,4)	0,106
BB (%)	15 (28,8)	16 (27,1)	19 (36,5)	0,529
ACEİ/ARB (%)	19 (36,5)	31 (52,5)	21 (40,4)	0,203
KKB (%)	13 (25,0)	13 (22,0)	12 (23,1)	0,933
Statin (%)	10 (19,2)	12 (20,3)	13 (25,0)	0,747
İnsülin (%)	5 (9,6)	5 (8,5)	3 (5,8)	0,758
OAD (%)	13 (25,0)	29 (49,2)[c]	24 (46,2)	0,021
OAK (%)	1 (1,9)	1 (1,7)	6 (11,5)[d]	0,027

a= grup 1 e göre daha düşük, b= grup 2 ye göre daha yüksek, c= grup 1 e göre daha yüksek, d=hem grup 1 hem grup 2 ye göre daha yüksek

PKG: Perkütan Koroner Girişim, KABG: Koroner Arter Bypass Grefti, VKİ: Vücut Kitle İndeksi, USAP: Unstabil Anjina Pektoris, NSTEMI: Non ST Elevasyonlu Miyokard İnfarktüsü, STEMI: ST Elevasyonlu Miyokard İnfarktüsü, HT: Hipertansiyon, DM: Diyabetes Mellitus, HL: Hiperlipidemi, PAH: Periferik Arter Hastalığı, AF: Atriyal Fibrilasyon, KOAH: Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı, SVO: Serebrovasküler Olay, KBH: Kronik Böbrek Hastalığı, ASA: Asetil Salisilik Asit, BB: Beta Bloker, ACEİ: Anjiyotensin Dönüştürücü Enzim İnhibitörü, ARB: Anjiyotensin Reseptör Blokörü, KKB: Kalsiyum Kanal Blokörü, OAD: Oral Antidiyabetik, OAK: Oral Antikoagülan.

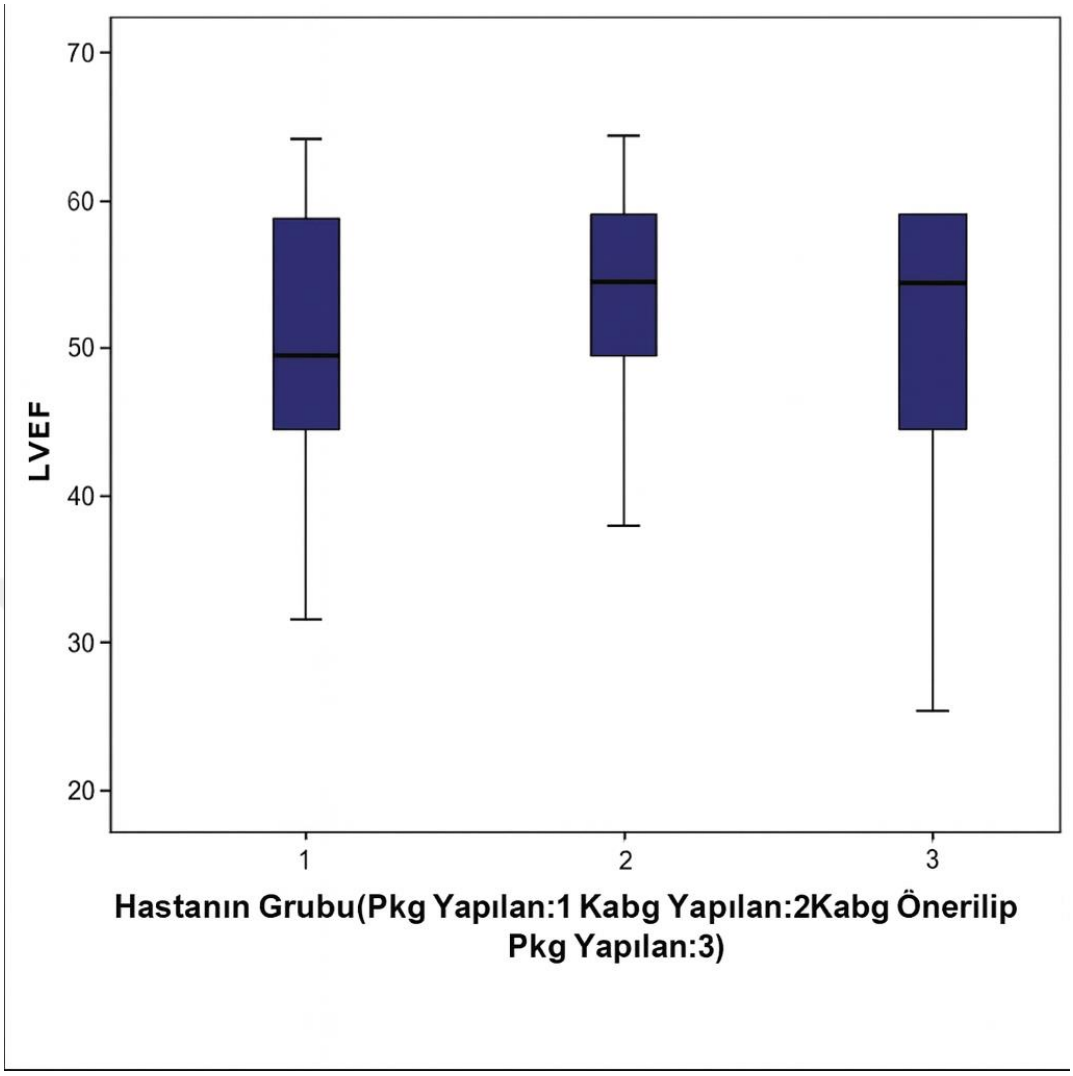
Hastalara ait laboratuvar, elektrokardiyografik ve ekokardiyografik bulgular Tablo 6'da gösterilmiştir.

Gruplar arasında hemoglobin, beyaz küre, nötrofil, monosit, lenfosit ve trombosit değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır (tüm parametrelerde p>0,05). Ortalama hemoglobin düzeyleri Grup 1'de 14,1±1,8 g/dL, Grup 2'de 14,0±1,6 g/dL, Grup 3'te 13,5±1,8 g/dL olarak bulunmuştur (p=0,144). Lökosit sayıları medyan (IQR) olarak sırasıyla 8,5 (7,9–11,0), 8,1 (6,7–10,3) ve 8,7 (6,8–10,4) $\times 10^9$/L olup fark istatistiksel olarak anlamlı değildir (p=0,268).

C-reaktif protein (CRP) düzeyleri gruplar arasında benzer olup, inflamatuar aktivite açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır (p=0,247). Buna karşın troponin düzeyi, grup 3'te Grup 2 'ye göre istatistiksel olarak daha yüksek izlenmiştir. [197 (79–1120) ng/L'ye karşın 53 (35-118) ng/L; p=0,002]. BUN ve kreatinin düzeyleri benzer olup, renal fonksiyon açısından gruplar arasında anlamlı fark izlenmemiştir (p=0,469; p=0,989). Serum elektrolitleri (Na, K, Ca, Mg) yönünden de anlamlı farklılık saptanmamıştır (tüm parametrelerde p > 0,05). HDL kolesterol, LDL kolesterol, total kolesterol ve trigliserit düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamamıştır (tüm parametrelerde p>0,05).

Ritim analizi sonucunda hastaların büyük çoğunluğunda sinüs ritmi izlendi. Ancak, sinüs ritmi oranı grup 3 'te hem grup 1 hem grup 2'ye göre istatistiksel olarak daha düşük izlenmiştir (%94,2 ye karşın %100 ve %100;p=0,038). Kalp hızı, PR, QT ve QRS süreleri açısından anlamlı fark izlenmedi (tüm parametrelerde p > 0,05).

Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (LVEF) Grup 1'de %52±8, Grup 2'de %54±7, Grup 3'te %51±10 olup fark anlamlı değildir (p = 0,139) (Şekil 1). Sol ventrikül diyastol sonu (LVED), sistol sonu (LVES) çapları ve interventriküler septum (IVS) kalınlığında gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktur. (p=0,896; p=0,487; p=0,083). Posterior duvar kalınlığı (PWD) ise Grup 3'te Grup 2'ye göre istatistiksel olarak daha düşük görülmüştür [9 (9–10) mm'ye karşın 10 (10-11) mm; p=0,015]. Asendan aort çapı, sol atriyum çapı, TAPSE ve aort ileri akım hızı değerleri gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır (tüm parametrelerde p >0,05).



Şekil 1. Grupların Sol Ventrikül Ejeksiyon Fraksiyonlarına Göre Dağılımı

LVEF:Sol Ventrikül Ejeksiyon Fraksiyonu PKG: Perkütan Koroner Girişim KABG: Koroner Arter Bypass Grefti

Tablo 6. Hastalara Ait Laboratuvar, Elektrokardiyografik ve Ekokardiyografik Bulgular

	Grup 1 PKG (n=52)	**Grup 2 KABG (n=59)**	**Grup 3 KABG ret PKG (n=52)**	**p**
Hb (g/dL)	1401±1,8	14,0±1,6	13,5±1,8	0,144
WBC (10^9 **/L)**	8,5 (7,9-11,0)	8,1 (6,7-10,3)	8,7 (6,8-10,4)	0,268
NEU (10^9 **/L)**	6,0 (4,5-7,0)	4,9 (4,1-6,3)	5,4 (3,8-6,9)	0,082
MON (10^9 **/L)**	0,5 (0,3-0,6)	0,5 (0,3-0,6)	0,6 (0,4-0,7)	0,209
LYM (10^9 **/L)**	2,2 (1,6-2,7)	2,5 (1,7-3,1-3,1)	2,0 (1,6-2,9)	0,175
PLT (10^9 **/L)**	224 (192-277)	245 (210-284)	247 (194-292)	0,269
CRP (mg/dL)	3,1 81,5-7,3)	3,4 (1,4-9,1)	3,9 (2,2-14,1)	0,247
Troponin (ng/L)	140 (47-432)	53 (35-118)	197 (79-1120)[a]	0,002
BUN (mg/dL)	15 (12-20)	17 (13-20)	17 (13-22)	0,469
Kreatinin (mg/dL)	1,1±0,6	1,1±0,8	1,1±0,6	0,989
Na (mEq/L)	139 (137-140)	139 (137-140)	139 (136-141)	0,768
K (mEq/L)	4,4 (4,1-4,7)	4,4 (4,1-4,6)	4,4 (4,1-4,8)	0,959
Ca (mEq/L)	9,4 (9,2-9,8)	9,5 (9,1-9,8)	9,4 (9,0-9,8)	0,379
Mg (mEq/L)	1,9 (1,9-2,1)	2,0 (1,8-2,1)	2,0 (1,9-2,1)	0,213
HDL (mg/dL)	39 (32-48)	35 (30-42)	38 (34-48)	0,158
LDL (mg/dL)	121±43	115±48	99±45	0,158
Total kolesterol (mg/dL)	195±47	194±63	173±64	0,224
Tg (mg/dL)	168 (109-230)	175 (137-246)	140 (99-178)	0,052

Ritm				
SR (%)	52 (100)	59 (100)	49 (94,2)[b]	0,038
AF (%)	0 (0)	0 (0)	3 (5,8)	
HR (/dk)	73 (64-81)	75 (68-86)	74 (64-82)	0,449
PR (msn)	160 (144-180)	152 (136-168)	154 (134-166)	0,095
QT (msn)	428 (404-454)	436 (407-447)	433 (413-458)	0,889
QRS (msn)	85 (80-94)	88 (80-98)	85 (81-98)	0,439
EF (%)	52±8	54±7	51±10	0,139
LVED (mm)	48 (45-50)	47 (45-50)	48 (45-50)	0,896
LVES (mm)	32 (30-35)	32 (29-35)	32 (30-36)	0,487
IVS (mm)	10 (9-11)	11 (10-12)	10 (9-11)	0,083
PWD (mm)	10 (9-11)	10 (9-11)	9 (9-10)[c]	0,015
Asendan (mm)	35 (33-37)	34 (32-36)	35 (33-36)	0,406
LA (mm)	37 (35-40)	37 (35-39)	36 (34-40)	0,858
TAPSE (mm)	22 (21-24)	22 (21-24)	22 (21-24)	0,482
Aort ileri akım (m/sn)	1,2 (1,1-1,3)	1,2 (1,0-1,4)	1,2 (1,1-1,4)	0,736

a= grup 2 ye göre daha yüksek, b= hem grup 1 hem grup 2 ye göre daha düşük, c= grup 2 ye göre daha düşük

PKG: Perkütan Koroner Girişim, KABG: Koroner Arter Bypass Grefti, Hb: Hemoglobin WBC: Beyaz Kan Hücresi, NEU: Nötrofil, MON: Monosit, LYM: Lenfosit, PLT: Platelet, CRP: C- Reaktif Protein, BUN: Kan Üre Azotu, Na: Sodyum, K: Potasyum, Ca: Kalsiyum, Mg: Magnezyum, HDL: Yüksek Dansiteli Lipoprotein, LDL: Düşük Dansiteli Lipoprotein, Tg: Trigliserid, SR: Sinüs Ritmi, AF: Atriayal Fibrilasyon, HR: Kalp Hızı, EF:Ejeksiyon Fraksiyonu, LVED: Sol Ventrikül Diyastol Sonu Çap, LVES: Sol Ventrikül Sistol Sonu Çap, IVS: İnterventriküler Septum Genişliği, PWD: Posterior Duvar Genişliği, LA: Sol Atriyum, TAPSE: Triküspit halkasal düzlem sistolik ekskürsiyonu.

Hastaların taburculuk tedavileri, anjiyografik özellikleri ve revaskülarizasyon özellikleri Tablo 7'de gösterilmektedir.

Taburculukta ASA kullanımı Grup 2 'de hem Grup 1'e hem de Grup 3'e göre istatistiksel olarak düşük izlenmiştir. (%93,2 ye karşın %100 ve %100; p = 0,027). Taburculuğunda P2Y12 inhibitörü kullanmayanların oranı Grup 2'de hem Grup 1'e hem Grup 3'e göre istatistiksel olarak yüksek izlenmiştir (%20,3'e karşın %0 ve % 0; p<0,001).

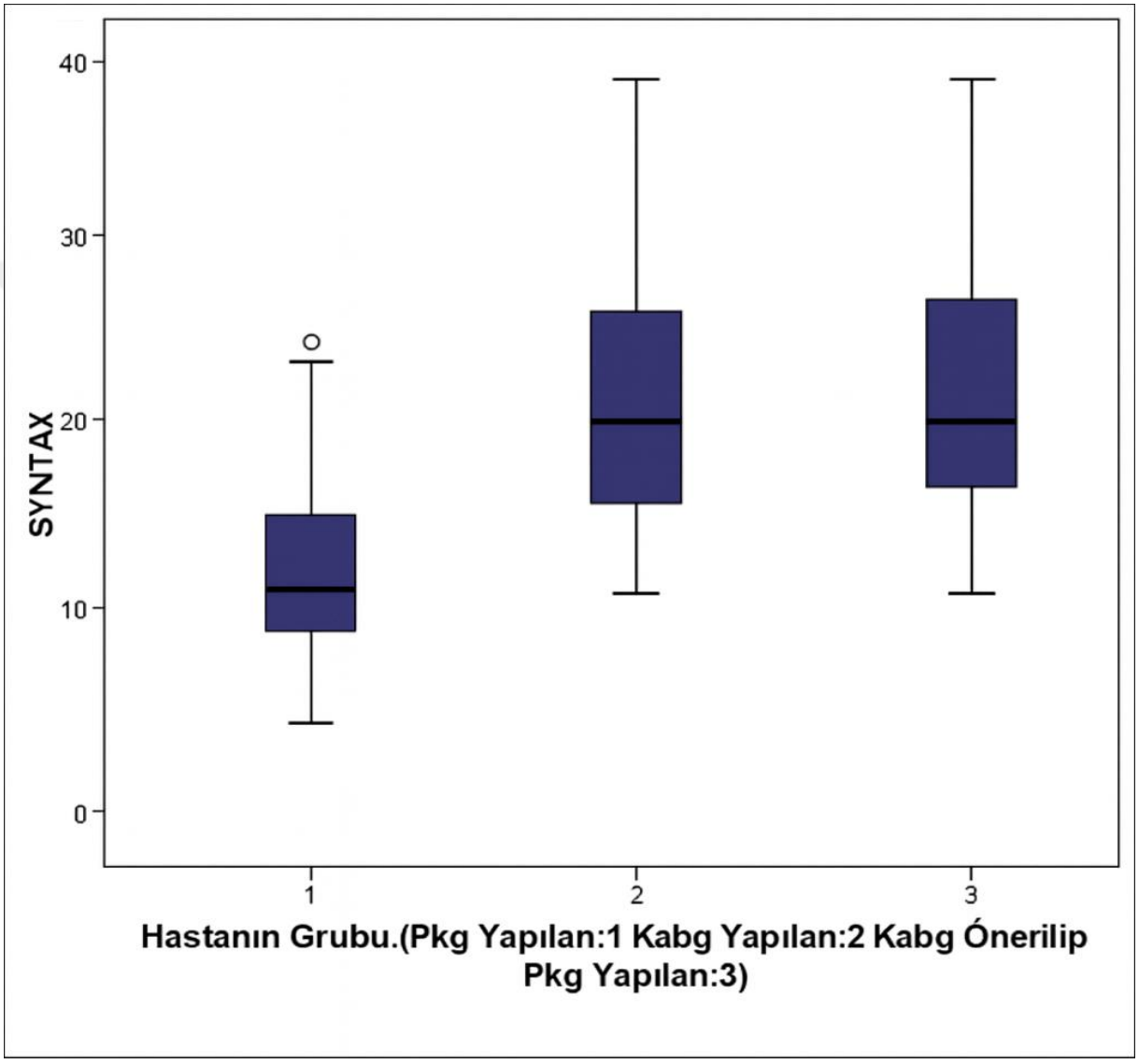
Taburculukta Beta bloker (BB) ve Statin kullanımı açısından gruplar arasında anlamlı fark bulunmamıştır (p = 0,403, p=0,593). ACEİ/ARB kullanımı ise Grup 2'de hem Grup 1 hem Grup 3'e göre istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük izlenmiştir. **(**%39,0'a karşın %76,9 ve %78,8; p<0,001).

Anjiyografik olarak sol ana koroner arter (LMCA) tutulumu, Grup 3'te Grup 1'e göre istatistiksel olarak daha yüksek izlenmiştir. (%21,1'e karşın%1,9**;** p=0,011). Sol ön inen arter (LAD) tutulumu da Grup 3'te Grup 1'e göre istatistiksel olarak daha yüksek izlenmiştir (%100'e karşın %82,7; p=0,002). Diyagonal arter (DIA), sirkümfleks arter (CX) ve intermediate arter (IM) tutulum oranlarında gruplar arası istatistiksel olarak anlamlı bir fark izlenmemiştir (p > 0,05). Obtus marginal (OM) lezyonu tutulumu Grup 2'de hem Grup 1 hem Grup 3'e göre istatistiksel olarak daha yüksek izlenmiştir (%44,1'e karşın %19,2 ve %11,5; p<0,001). RCA tutulumu da gruplar arasında anlamlı farklılık göstermiş olup, Grup 3'te Grup 2'ye göre istatistiksel olarak daha düşük izlenmiştir. (%51,9'a karşın %78,0;p = 0,013). Posterior desenden arter (PDA) ve posterolateral arter (PLA) dalların tutulum oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark görülmemiştir (p> 0,05).

Gruplar arasında koroner arter hastalığı yaygınlığı açısından anlamlı farklar saptanmıştır. SYNTAX 1 skoru, Grup 1'de hem Grup 2'ye hem Grup 3'e göre istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük izlenmiştir (16±4'e karşın 23±6 ve 23±6; p<0,001) (Şekil 2). SYNTAX 2 PKG skoru, Grup 3'te hem Grup 1 hem Grup 2'ye göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek izlenmiştir (49±7'ye karşın 45±6 ve 46±4; p=0,005) (Şekil 3). SYNTAX 2 KABG skoru ise Grup 3'te Grup 2'ye göre

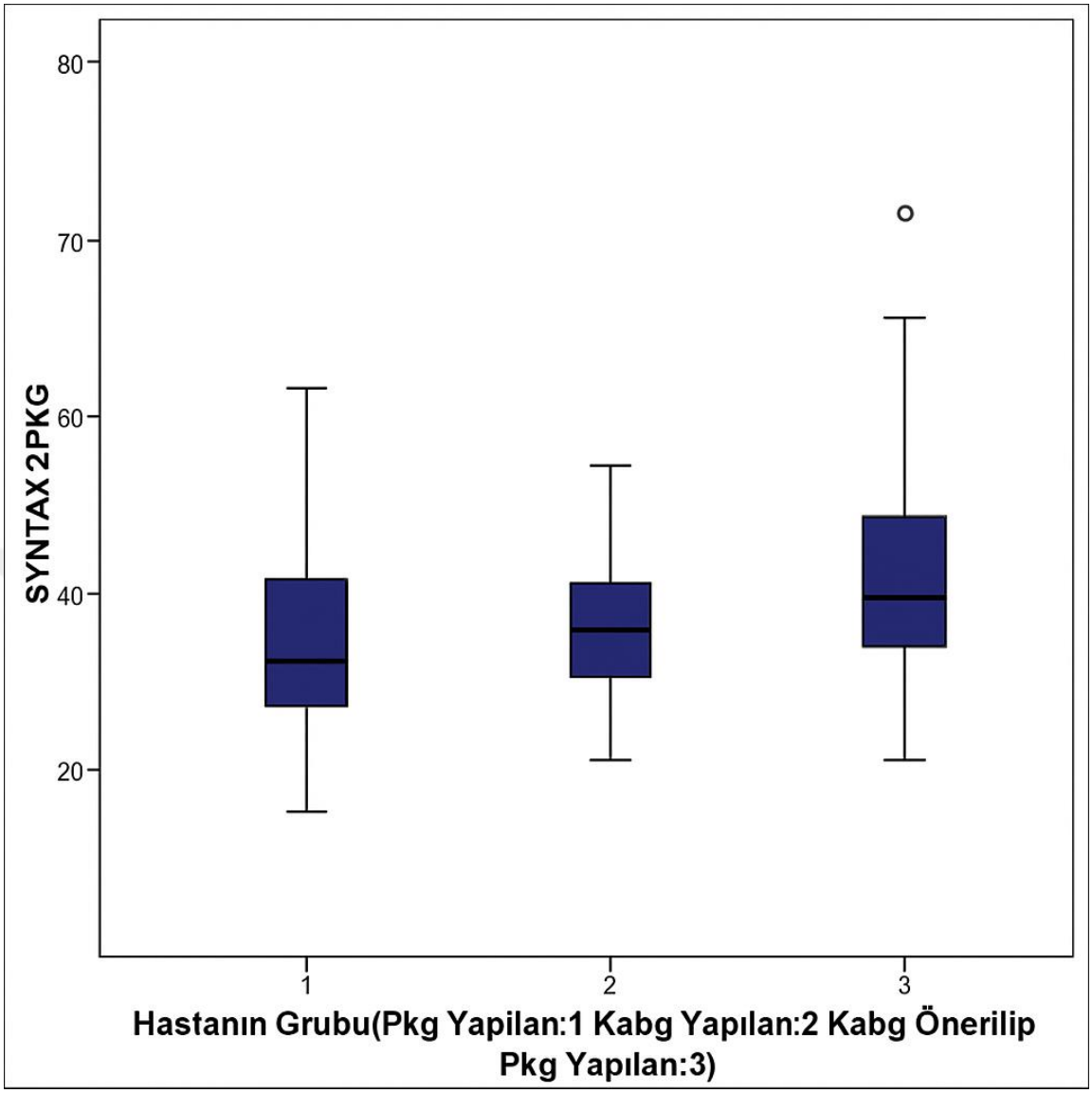
istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek izlenmiştir. (34±10'a karşın 30±7; p = 0,022) (Şekil 4).

Stent sayısı ve stent uzunluğu Grup 1 ve Grup 3 arasında analiz edilmiş olup gruplar arası istatistiksel olarak anlamlı bir fark izlenmemiştir (p=0,125, p=0,156).



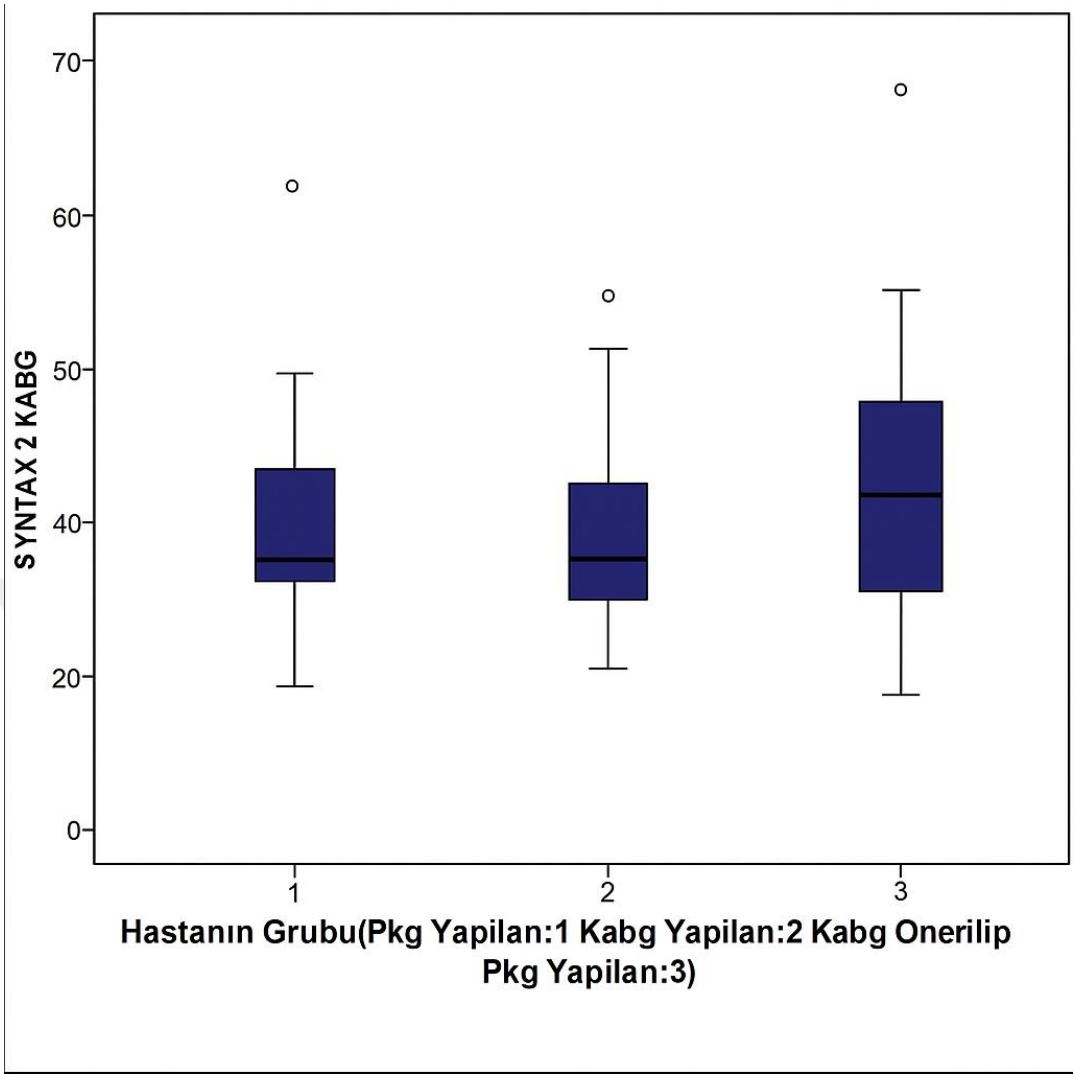
Şekil 2. Grupların SYNTAX Skoruna Göre Dağılımı

PKG: Perkütan Koroner Girişim , KABG: Koroner Arter Bypass Grefti



Şekil 3. Grupların SYNTAX 2 PKG Skorlarına Göre Dağılımı

PKG: Perkütan Koroner Girişim , KABG: Koroner Arter Bypass Grefti



Şekil 4. Grupların SYNTAX 2 KABG Skorlarına Göre Dağılımı

PKG: Perkütan Koroner Girişim, KABG: Koroner Arter Bypass Grefti

Tablo 7. Hastaların Taburculuk Tedavileri, Anjiyografik Özellikleri ve Revaskülarizasyon Özellikleri

	Grup 1 PKG (n=52)	**Grup 2 KABG (n=59)**	**Grup 3 KABG red PKG (n=52)**	**p**
Taburculuk ilaçlar				
ASA (%)	52 (100)	55 (93,2)[a]	52 (100)	0,027
P2Y12				
Yok (%)	0 (0)	12 (20,3)[b]	0 (0)	
Klopidogrel(%)	17 (32,7)	46 (78,0)	23 (44,2)	<0,001
Tikagrelor (%)	34 (65,4)	1 (1,7)	29 (55,8)	
Prasugrel (%)	1 (1,9)	0 (0)	0 (0)	
BB (%)	39 (75,0)	50 (84,7)	40 (76,9)	0,403
ACEI/ARB (%)	40 (76,9)	23 (39,0)[a]	41 (78,8)	<0,001
Statin (%)	49 (94,2)	54 (91,5)	50 (96,2)	0,593
Sorumlu damar LMCA(%)	1 (1,9)	8 (13,6)	11 (21,1)[c]	0,011
LAD (%)	43 (82,7)	56 (94,9)	52 (100)[c]	0,002
Dia (%)	5 (9,6)	15 (25,4)	10 (19,2)	0,099
CX (%)	29 (55,8)	30 (50,8)	31 (59,6)	0,648
OM (%)	10 (19,2)	26 (44,1)[b]	6 (11,5)	<0,001
RCA (%)	31 (59,6)	46 (78,0)	27 (51,9)[d]	0,013
PDA (%)	0 (0)	1 (1,7)	1 (1,9)	0,619
PLA (%)	0 (0)	1 (1,7)	0 (0)	0,412
IM (%)	6 (11,5)	5 (8,5)	3 (5,8)	0,576
SYNTAX	16±4[e]	23±6	23±6	<0,001

SYNTAX 2 PKG	45±6	46±4	49±7[f]	0,005
SYNTAX 2 KABG	30±7	30±7	34±10[g]	0,022
Stent sayısı* (n)	3 (2-4)	-	3 (3-4)	0,125
Stent uzunluğu* (mm)	73±28	-	81±30	0,156
KABG damar sayısı (n)	-	3 (2-4)	-	-

a= hem grup 1 hem grup 3 e göre daha düşük, b= hem grup 1 hem grup 3 e göre daha yüksek. c= grup 1 e göre daha yüksek, d= grup 2 ye göre daha düşük, e= hem grup 2 hem grup 3 göre daha düşük, f= hem grup 1 hem grup 2 ye göre daha yüksek, g= grup 2 ye göre daha yüksek

* grup 1 ve grup 3 hastalar analiz edilmiştir

PKG: Perkütan Koroner Girişim, KABG: Koroner Arter Bypass Grefti, ASA: Asetil Salisilik Asit, BB: Beta Bloker, ACEİ: Anjiyotensin Dönüştürücü Enzim İnhibitörü, ARB: Anjiyotensin Reseptör Blokörü, LMCA: Sol Ana Koroner Arter, LAD: Sol Ön İnen Arter, Dia: Diyagonal Arter, CX: Sirkümfleks Arter, OM: Obtus Marjinal Arter, RCA: Sağ Koroner Arter, PDA: Posterior Desenden Arter, PLA: Posterolateral Arter, IM: İntermediate Arter.

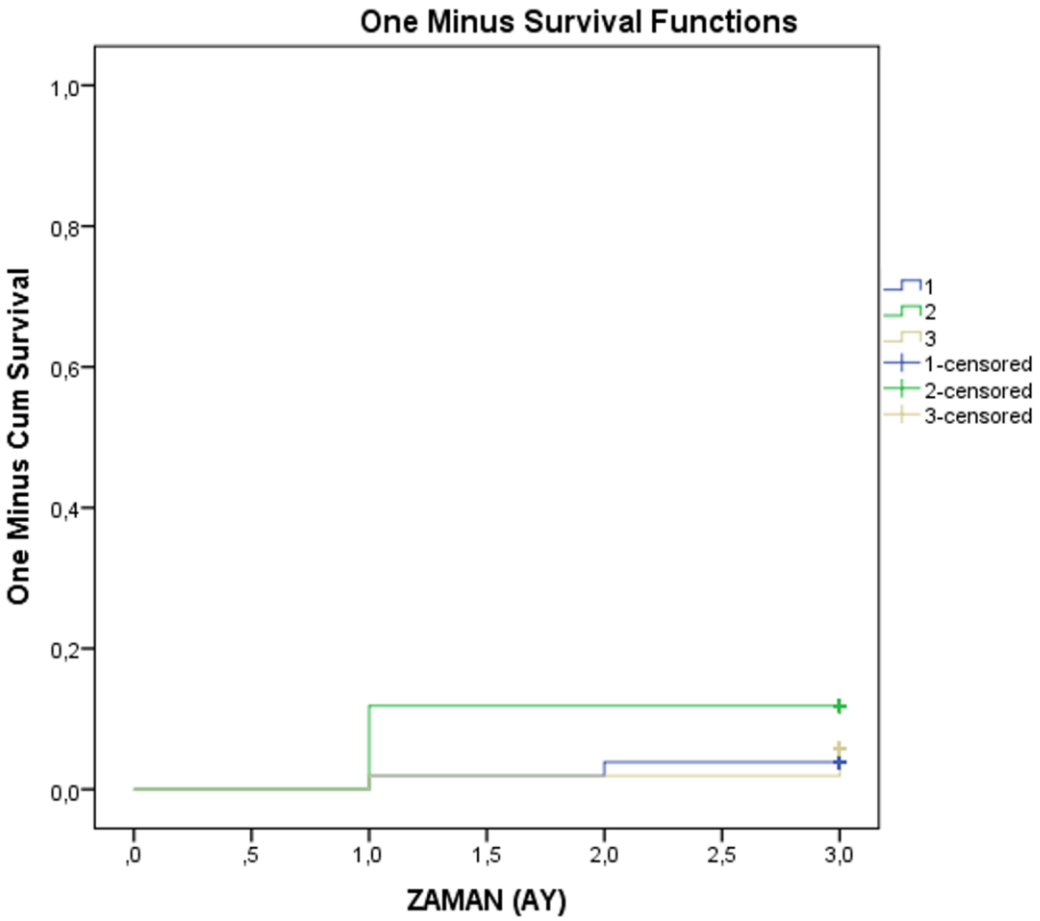
Hastaların klinik sonlanımları Tablo 8'de gösterilmiştir.

Takip süresi boyunca majör advers kardiyak ve serebrovasküler olay (MACCE) oranı, Grup 1'de %3,8, Grup 2'de %11,9 ve Grup 3'te %5,8 olarak saptanmıştır. Gruplar arası istatistiksel olarak anlamlı bir fark izlenmemiştir (p=0,230). Kaplan-Meier analizinde olayların zaman içindeki kümülatif insidansı düşük seyretmiş, eğriler arasında belirgin ayrışma görülmemiştir (Şekil 5). Grup 2'de gözlenen MACCE oranı daha yüksek olmakla birlikte, bu fark istatistiksel anlamlılığa ulaşmamıştır.

Tablo 8. Hastaların Klinik Sonlanımları

	Grup 1 PKG (n=52)	Grup 2 KABG (n=59)	Grup 3 KABG red PKG (n=52)	p
MACCE	2 (3,8)	7 (11,9)	3 (5,8)	0,230
TVR	2 (3,8)	4 (6,8)	1 (1,9)	0,441
MI	1 (1,9)	4 (6,8)	1 (1,9)	0,288
SVO	0 (0)	1 (1,7)	1 (1,9)	0,618
ÖLÜM	0 (0)	4 (6,8)	1 (1,9)	0,100

PKG: Perkütan Koroner Girişim, KABG: Koroner Arter Bypass Grefti, MACCE: Majör Advers Kardiyak ve Serebrovasküler Olay, TVR: Hedef Damar Revaskülarizasyonu, MI:Miyokard İnfarktüsü, SVO: Serebrovasküler Olay

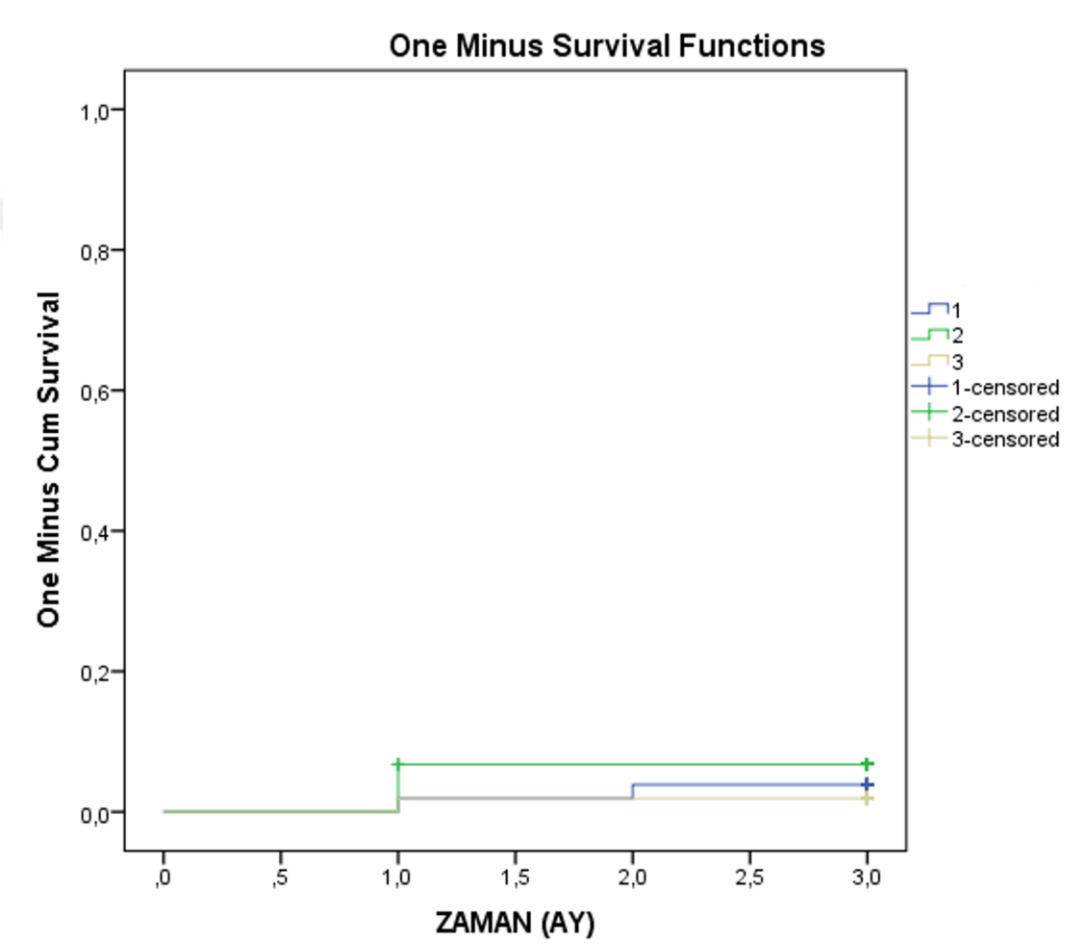


Hastanın Grubu: Pkg Yapılan: 1,Kabg Yapılan: 2, Kabg Önerilip Pkg Yapılan:3

Şekil 5. Kaplan Meier Analizi- Majör Advers Kardiyak ve Serebrovasküler Olay

PKG: Perkütan Koroner Girişim, KABG: Koroner Arter Bypass Grefti

Hedef damar revaskülarizasyonu (TVR) oranları Grup 1'de %3,8, Grup 2'de %6,8 ve Grup 3'te %1,9 olarak kaydedilmiştir. Gruplar arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır (p=0,441). Kaplan-Meier eğrilerinde hedef damar revaskülarizasyonunun özellikle ilk iki aylık dönemde gözlendiği ve daha çok Grup 2'de kümelendiği izlenmiştir. (Şekil 6).

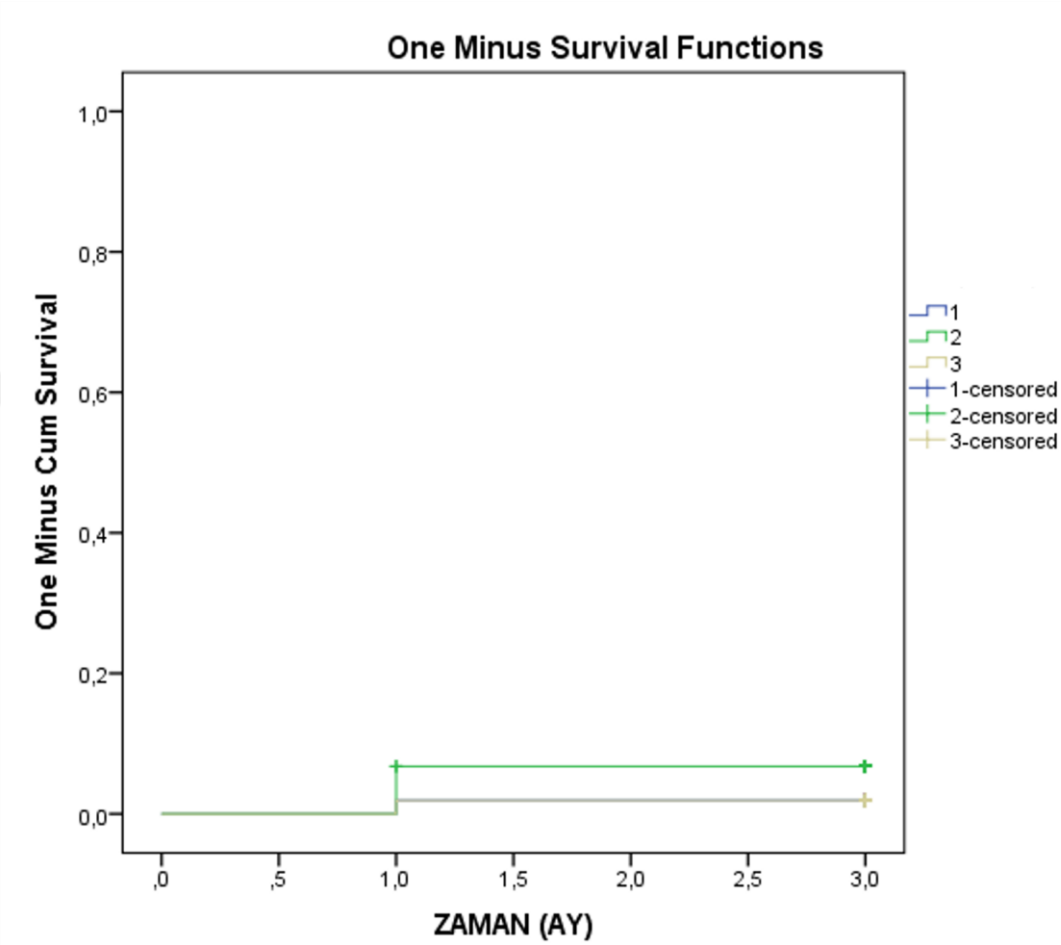


Hastanın Grubu: Pkg Yapılan: 1, Kabg Yapılan: 2, Kabg Önerilip Pkg Yapılan:3

Şekil 6. Kaplan-Meier Analizi- Hedef Damar Revaskülarizasyonu

PKG: Perkütan Koroner Girişim, KABG: Koroner Arter Bypass Grefti

İzlem süresince miyokard infarktüsü (MI) gelişimi Grup 1'de %1,9, Grup 2'de %6,8 ve Grup 3'te %1,9 olarak saptanmıştır (p=0,288). Olay sıklığı düşük olup, Kaplan-Meier analizinde gruplar arasında anlamlı ayrışma görülmemiştir (Şekil 7).

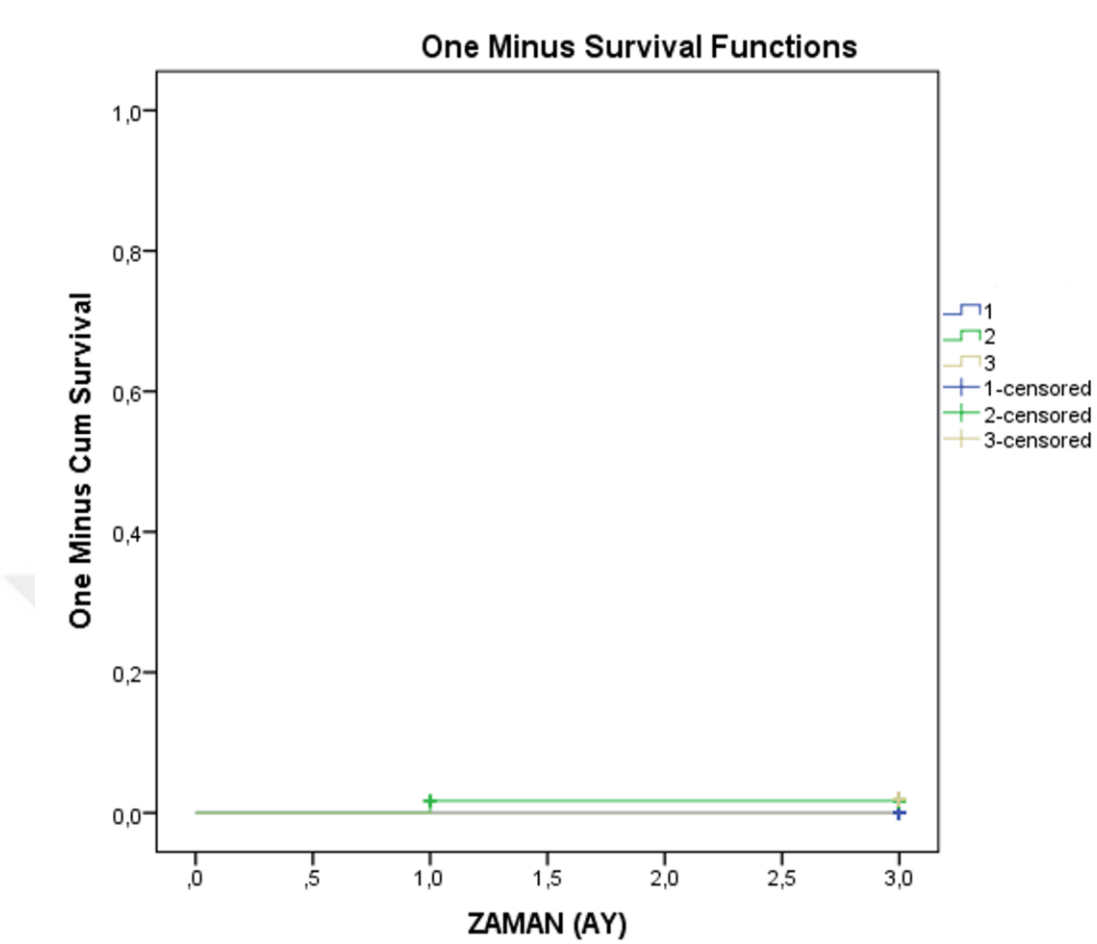


Hastanın Grubu: Pkg Yapılan: 1, Kabg Yapılan: 2, Kabg Önerilip Pkg Yapılan:3

Şekil 7. Kaplan-Meier Analizi- Miyokard İnfarktüsü

PKG: Perkütan Koroner Girişim, KABG: Koroner Arter Bypass Grefti

Serebrovasküler olay (inme) yalnızca Grup 2 (%1,7) ve Grup 3 (%1,9) gruplarında gözlenmiş, Grup 1'de izlenmemiştir. Gruplar arası anlamlı fark bulunamamıştır (p=0,618). Kaplan-Meier eğrileri incelendiğinde olayların erken dönemde sınırlı birkaç vakayla gerçekleştiği görülmektedir (Şekil 8).

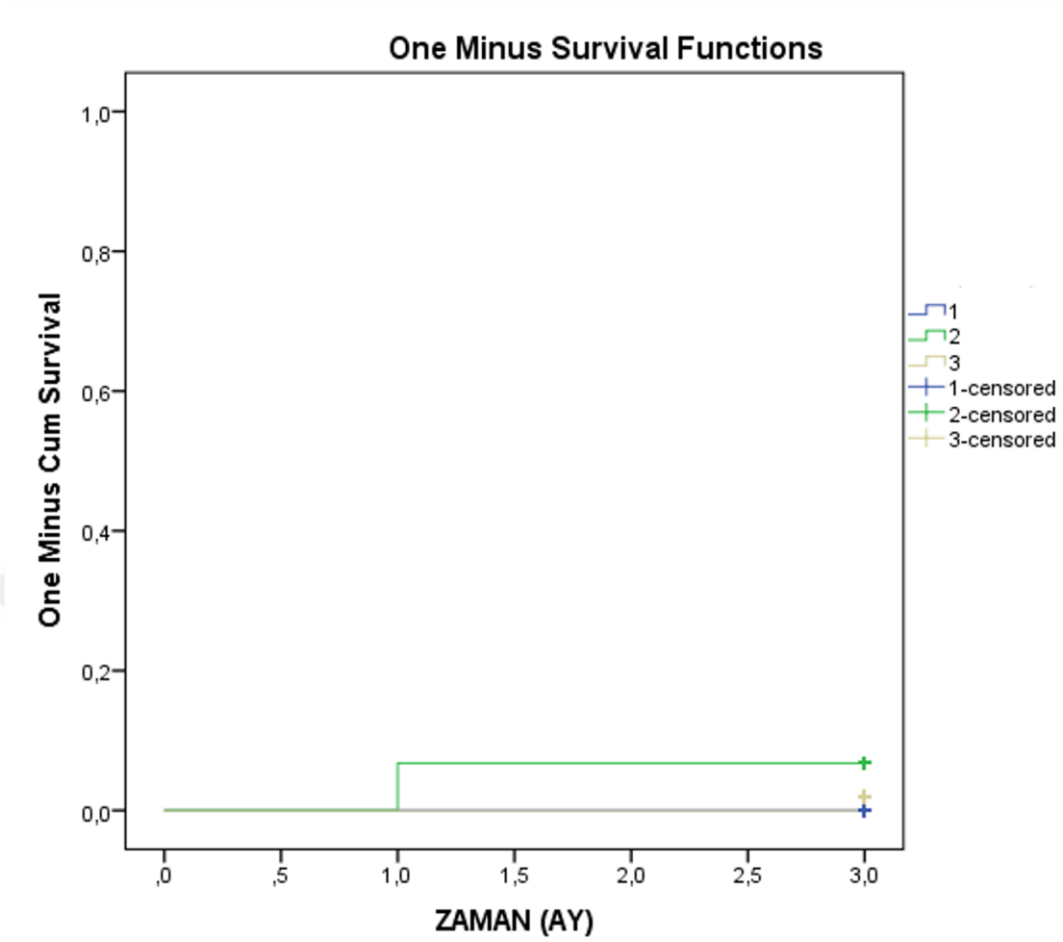


Hastanın Grubu: Pkg Yapılan: 1, Kabg Yapılan: 2, Kabg Önerilip Pkg Yapılan:3

Şekil 8. Kaplan- Meier Analizi- Serebrovasküler Olay

PKG: Perkütan Koroner Girişim, KABG: Koroner Arter Bypass Grefti

İzlem süresi boyunca kardiyak ölüm oranı Grup 2'de %6,8, Grup3'te %1,9, Grup1'de ise %0 olarak kaydedilmiştir. Gruplar arası fark istatistiksel anlamlılığa ulaşılamamıştır (p=0,100). Kaplan-Meier sağkalım analizinde tüm gruplarda sağkalım oranları yüksek olup, eğriler benzer seyir göstermiştir. Grup 2'de mortalite eğrisinin erken dönemde hafif yükselmesi dikkat çekmiş, ancak log-rank testi farkı doğrulamamıştır (Şekil 9).



Hastanın Grubu: Pkg Yapılan: 1, Kabg Yapılan: 2, Kabg Önerilip Pkg Yapılan:3

Şekil 9. Kaplan-Meier Analizi- Ölüm

PKG: Perkütan Koroner Girişim, KABG: Koroner Arter Bypass Grefti

5. TARTIŞMA

Koroner arter hastalığı, gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde kardiyovasküler mortalitenin ve morbiditenin en önemli nedenlerinden biridir. Özellikle çoklu damar hastalığı bulunan olgularda uygulanacak optimal revaskülarizasyon stratejisi-koroner arter bypass cerrahisi (KABG) mi yoksa perkütan koroner girişim (PKG) mi olmalı-kardiyoloji pratiğinde uzun süredir tartışılan bir konudur. Bu çalışmada, KABG uygulanan, PKG yapılan ve cerrahi önerilmesine rağmen KABG 'nin hasta veya cerrah tarafından reddedilip PKG yapılan hastaların kısa dönem klinik sonuçları karşılaştırılmıştır. Amaç, farklı hasta tercihlerinin ve tedavi stratejilerinin kısa dönem mortalite ve majör advers kardiyak olaylar (MACCE) üzerindeki etkisini değerlendirmektir.

Çalışmamızda toplam 163 hasta değerlendirilmiştir. Gruplar arasında yaş, cinsiyet, vücut kitle indeksi (BMI), hipertansiyon, diyabet ve hiperlipidemi gibi temel klinik değişkenler açısından anlamlı fark saptanmamıştır. Bu durum, hasta gruplarının demografik olarak karşılaştırılabilir olduğunu göstermektedir.

Laboratuvar parametreleri incelendiğinde, KABG ret PKG grubunda troponin düzeyleri anlamlı olarak daha yüksek bulunmuş olup ($p=0,002$) bu durum, miyokardiyal hasarın bu grupta daha fazla olduğunu ve başlangıçta daha geniş enfarkt alanına sahip olabileceklerini düşündürmektedir.

Anjiyografik değerlendirmede sol ana koroner arter (LMCA) ve sol ön inen arter (LAD) tutulumu ve SYNTAX skorları, KABG ret PKG grubunda belirgin olarak daha yüksek oranlarda izlenmiş olup bu bulgu, söz konusu grubun daha kompleks anatomik lezyonlara sahip olduğunu göstermektedir.

Klinik sonlanım analizinde MACCE, TVR, MI, SVO ve mortalite oranları açısından gruplar arasında anlamlı fark saptanmamıştır. MACCE sayısal olarak KABG grubunda daha yüksek olup istatistiksel olarak anlamlı seviyeye ulaşmamıştır. Kaplan-Meier eğrilerinde hedef damar revaskülarizasyonunun özellikle ilk iki aylık dönemde gözlenmesi ve daha çok KABG grubunda kümelenmesi cerrahi sonrası erken greft

disfonksiyonuna bağlı olabilir. Gruplar arası MI açısından anlamlı bir farklılık olmayıp Kaplan-Meier analizinde MI oranının KABG grubunda daha fazla olmasında perioperatif ve erken greft oklüzyonunun rol alabileceği düşünülmektedir. Üç aylık kısa dönem takipte mortalite oranları %0 ile %6,8 arasında değişmekte olup, Kaplan-Meier analizinde sağ kalım eğrileri gruplar arasında benzer seyir göstermiştir.

Çoklu damar hastalığında PKG ve KABG'nin karşılaştırıldığı çalışmalar, kardiyoloji literatüründe geniş yer tutmaktadır.

SYNTAX çalışması (Serruys ve ark., 2009) KABG'nin uzun dönem MACCE oranlarının azaltmada PKG'ye göre üstün olduğunu göstermiştir (6). Ancak bu fark özellikle yüksek SYNTAX skoruna sahip hastalarda belirgindir. Bizim çalışmamızda kısa (3 aylık) takip süresi nedeniyle bu farkın ortaya çıkmaması beklenebilir.

FREEDOM çalışması (Farkouh ve ark.,2012) diyabetik hastalarda KABG'nin PKG'ye göre uzun dönem mortalite ve MI oranlarını anlamlı olarak azalttığını göstermiştir (2). Çalışmamızda diyabet oranları %36,5-59,3 arasında olup, kısa dönem mortalite açısından anlamlı fark bulunamamıştır.

Benzer şekilde, BEST çalışması (Park et al.,2015) ve EXCEL çalışması (Stone et al.,2016) erken dönemde PKG ile KABG arasında fark olmadığını, ancak uzun vadede KABG'nin avantajlı olduğunu bildirmiştir (3,195). Çalışmamızın 3 aylık sonuçları, bu erken dönem benzerliği doğrulamaktadır.

KABG önerilmesine rağmen cerrahinin reddedildiği hastalar literatürde az sayıda çalışmada değerlendirilmiştir. Koshy ve ark. (J Am Heart Assoc, 2021), cerrahiyi reddedip PKG yapılan hastalarda kısa dönemde mortalite ve MACCE oranlarının KABG yapılanlarla benzer, ancak uzun dönemde belirgin olarak daha yüksek olduğunu bildirmiştir (19). Bizim çalışmamızda da KABG ret PKG grubunda kısa dönem (3 ay) MACCE oranı %5,8 olup diğer gruplardan anlamlı fark göstermemiştir. Bu sonuç, cerrahinin reddedildiği hastalarda kısa vadede PKG'nin güvenli olabileceğini, ancak uzun dönem takip gerekliliğini vurgulamaktadır.

SYNTAX skoru, koroner lezyonların anatomik karmaşıklığını değerlendiren bir skordur ve revaskülarizasyon stratejisinin seçiminde önemli bir kriterdir. Çalışmamızda KABG ret PKG grubunda SYNTAX 1 ve SYNTAX 2 skorları anlamlı olarak yüksek bulunmuştur (p>0,001). Bu durum anatomik olarak cerrahiye uygun fakat cerrahinin reddedildiği bir hasta grubunu yansıtmaktadır. SYNTAX II çalışması (Farooq et al., 2013) ve NOBLE çalışması (Mäkikallio et al., 2016), yüksek SYNTAX skoruna sahip hastalarda KABG'nin uzun vadeli sağkalım avantajı sağladığını bildirmiştir (111,118). Bununla birlikte, modern stent teknolojileri, gelişmiş antiplatelet rejimleri ve intravasküler görüntüleme kullanımı sayesinde PKG sonuçlarının son yıllarda anlamlı şekilde iyileştiği bilinmektedir (5). Bu eğilim, bizim çalışmamızdaki erken dönem güvenli sonuçlarla uyumludur

KABG'nin ve PKG'nın komplikasyonlarından biri inmedir. SYNTAX, NOBLE, EXCEL çalışmalarında KABG grubunda SVO oranı PKG'ye göre anlamlı olarak yüksek bulunmuştur (3,6,118). Bizim çalışmamızda KABG grubunda SVO oranı %1,7 iken PKG grubunda hiç gözlenmemiştir. Ancak düşük vaka sayısı ve kısa takip süresi, bu farkın istatistiksel anlamlılığa ulaşmasını engellemiştir.

Kısa dönem mortalite oranı KABG grubunda %6,8 olarak saptanmıştır; bu oran literatürde bildirilen erken dönem cerrahi mortalite değerleriyle (%2-8) uyumludur (196,197). Cerrahinin reddedilip PKG yapılan grupta mortalite %1,9 olarak bulunmuş ve PKG grubuna benzer seyir göstermiştir. Bu sonuç, uygun medikal tedavi altında cerrahinin reddedildiği hastalarda dahi PKG'nin kısa dönemde güvenli bir seçenek olabileceğini düşündürmektedir.

Çalışmanın güçlü ve zayıf yönlerine bakacak olursak:

Güçlü yönler:

- Tüm hastalar aynı merkezde ve benzer protokollerle tedavi edilmiştir; bu durum gözlemlerin homojenliğini artırmıştır.
- Cerrahiyi reddeden özel hasta grubunun değerlendirilmesi, literatürdeki sınırlı veri açığını kısmen doldurmuştur.

- Klinik sonlanımlar prospektif olarak izlenmiş, veriler objektif kriterlerle değerlendirilmiştir.

Zayıf yönler:

- Takip süresinin kısa olması (3 ay), uzun dönem farkların ortaya çıkmasını engellemiştir.
- LMCA ve/veya LAD lezyonlarını KABG ret PKG ve KABG gruplarının tüm hastaları içerirken,PKG grubundaki tüm hastalar içermemektedir.
- Tek merkezli, nispeten küçük örneklem büyüklüğü genellenebilirliği azaltmaktadır.
- KABG reddi kişisel tercihlere dayandığından, seçilim yanlılığı (selection bias) riski mevcuttur.

Çalışmamızın bulguları, çoklu damar hastalığı bulunan ve KABG endikasyonu olan olgularda, kısa dönemde PKG'nin benzer güvenlik ve etkinlik profiline sahip olduğunu göstermektedir. Özellikle cerrahi riski yüksek veya KABG'yi reddeden hastalarda PKG, uygun farmakoterapi ve yakın izlem altında makul bir alternatif olarak değerlendirilebilir. Bununla birlikte uzun dönem takiplerde KABG'nin daha düşük ve yeniden girişim oranı ve daha iyi sağkalım avantajı sunduğu çalışmaların olduğu unutulmamalıdır. Bu nedenle hasta bazında karar verilirken kalp ekibi yaklaşımı temel alınmalı ve klinik, anatomik, psikososyal faktörler birlikte göz önünde bulundurulmalıdır (5).

6. SONUÇ

Çalışmanın sonuçları, kısa dönem izlemlerde KABG ve PKG'nın benzer güvenlik ve etkinlik profiline sahip olduğunu ortaya koymaktadır. Özellikle KABG önerilmesine rağmen cerrahinin reddedilip PKG yapılan hastalarda PKG'nin kısa vadede güvenli bir alternatif olduğu görülmüştür.

KABG'nin uzun dönem üstünlüğü (daha az yeniden girişim,daha iyi sağkalım) bir çok çalışmada vurgulanmış olsa da bizim çalışmamız erken dönem sonuçlar açısından KABG ve PKG'nin benzer klinik seyir gösterdiğini ortaya koymaktadır. Bu durum, modern stent teknolojilerinin, ikili antiplatelet tedavinin ve optimal medikal yönetimin kısa dönem sonuçları iyileştirdiğini düşündürmektedir.

Cerrahiyi reddeden hastalar, klinik pratiğin sık karşılaşılan ancak literatürde yeterince çalışılmamış bir grubunu temsil etmektedir. Bu hastalarda tedavi tercihi çoğunlukla kişisel kaygılar operasyon korkusu veya sosyoekonomik ve sosyokültürel faktörlerle şekillenmektedir. Bulgularımız, bu hasta grubunda PKG'nin erken dönemde majör komplikasyon riskini artırmadığını göstermektedir. Bununla birlikte, uzun dönem sonuçlar açısından dikkatli takip ve agresif risk faktörü kontrolü gereklidir.

Kalp ekibi yaklaşımı, çoklu damar hastalığı olan olgularda tedavi stratejisinin belirlenmesinde vazgeçilmezdir. SYNTAX skoru yüksek olan hastalarda KABG halen altın standart tedavi olarak kabul edilmelidir. Ancak, cerrahiyi reddeden veya yüksek cerrahi riski bulunan olgularda PKG, uygun farmakolojik tedaviyle birlikte makul bir seçenektir. Revaskülarizasyon stratejisi belirlenirken sadece anatomik değil, aynı zamanda fonksiyonel değerlendirme (FFR/iFR) ve hasta tercihi de dikkate alınmalıdır. Kısa dönem sonuçlarımız PKG'nin güvenilirliğini desteklese de, uzun dönem mortalite ve yeniden girişim oranlarını değerlendirebilmek için geniş örneklemli, çok merkez ve uzun süreli çalışmalara ihtiyaç vardır.

Bu çalışma, KABG, PKG ve cerrahiyi reddedip PKG yapılan hastaların kısa dönem klinik sonuçlarını karşılaştırarak, hasta tercihi ve klinik karar sürecinin

sonuçlar üzerindeki etkisini ortaya koymuştur. Kısa dönem bulgular, PKG'nin uygun seçilmiş hastalarda güvenli ve etkin bir tedavi alternatifi olabileceğini göstermektedir. Ancak uzun vadeli kardiyak olayları azaltma konusunda KABG'nin rolü devam etmektedir. Dolayısıyla revaskülarizasyon, stratejisinin belirlenmesinde hasta merkezli, multidisipliner, kanıta dayalı yaklaşım benimsenmelidir.

7. KISITLILIKLAR

Bu çalışmanın bazı sınırlılıkları mevcuttur. Öncelikle, araştırma tek merkezli bir tasarıma sahiptir. Bu nedenle elde edilen sonuçlar, merkezimize özgü hasta profili, klinik uygulama farklılıkları ve operatör deneyimi gibi etkenlerden etkilenmiş olabilir. Çok merkezli ve çalışmalarda bu tür kurumsal farklılıkların ortadan kaldırılması, sonuçların genellenebilirliğini artıracaktır.

İkinci olarak, çalışmada yalnızca kısa dönem (3 ay) klinik sonlanımlar değerlendirilmiştir. Dolayısıyla, uzun dönem mortalite, yeniden revaskülarizasyon oranları ve geç dönem stent trombozu gibi parametreler analiz edilememiştir. Bu durum, özellikle kronik koroner sendromlarda KABG'nin uzun dönem avantajlarının tam olarak yansıtılamamasına neden olabilir.

Üçüncü olarak, hasta seçimi tamamen klinik kararlara ve hasta tercihlerine dayandığından, gruplar arası homojenlik tam olarak sağlanamamıştır. Özellikle cerrahiyi reddeden grupta anatomik ve klinik risk profili diğer gruplara göre daha yüksek olup, bu durum potansiyel bir seçim yanlılığı (selection bias) oluşturabilir.

Dördüncü olarak, çalışmada kullanılan biyokimyasal parametreler, ekokardiyografik veriler ve anjiyografik skorlar hastane kayıt sistemlerinden elde edilmiştir. Bu nedenle bazı laboratuvar verilerinde gruplar arasında temel farklar bulunabilmektedir.

Beşinci olarak, klinik sonlanımlar yüz yüze muayene ve telefonla takip yoluyla elde edilmiştir. Bu yöntem, bazı olayların (örneğin asemptomatik miyokard enfarktüsü veya geç stent trombozu) atlanma olasılığını artırabilir.

Altıncı olarak, medikal tedavi optimizasyonu (ikili antitrombosit tedavi süresi, statin ve beta bloker kullanımı gibi) hastalar arasında farklılık gösterebilir. Bu faktörler, kısa dönem sonuçları sınırlı düzeyde etkileyebilmiş olsa da uzun dönem prognoz üzerinde anlamlı etkiler oluşturabilir.

Son olarak, LMCA ve/veya LAD lezyonu KABG ve KABG ret PKG grubunda tüm hastalarda mevcut iken, PKG grubunda ise LMCA ve/veya LAD lezyonu içeren hastaların grubun çoğunluğunu oluşturmasına rağmen bu lezyonları içermeyen çoklu damar hastaları da dahil edilmiştir. Bu durum çalışmanın gruplar arası homojenliğini etkilemektedir.

8. KAYNAKLAR

1. Benjamin EJ, Muntner P, Alonso A, et al. Heart Disease and Stroke Statistics—2019 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation*. 2019;139(10):e56–e528.
2. Farkouh ME, Domanski M, Sleeper LA, et al. Strategies for multivessel revascularization in patients with diabetes. *N Engl J Med*. 2012;367(25):2375–2384.
3. Stone GW, Sabik JF, Serruys PW, et al. Everolimus-eluting stents or bypass surgery for left main coronary artery disease. *N Engl J Med*. 2016;375(23):2223–2235.
4. Patel MR, Calhoon JH, Dehmer GJ, et al. ACC/AATS/AHA/ASE/ASNC/SCAI/SCCT/STS 2017 Appropriate Use Criteria for Coronary Revascularization in Patients With Stable Ischemic Heart Disease. *J Am Coll Cardiol*. 2017;69(17):2212–2241.
5. Neumann FJ, Sousa-Uva M, Ahlsson A, et al. 2018 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization. *Eur Heart J*. 2019;40(2):87–165.
6. Serruys PW, Morice MC, Kappetein AP, et al. Percutaneous coronary intervention versus coronary-artery bypass grafting for severe coronary artery disease. *N Engl JMed*. 2009;360(10):961–972.
7. Head SJ, Milojevic M, Daemen J, Ahn JM. Mortality after CABG versus PCI with stenting for coronary artery disease: pooled analysis of individual patient data. *Lancet*. 2018;391(10124):939–948.
8. Lawton JS, Tamis-Holland JE, Bangalore S, et al. 2021 ACC/AHA/SCAI Guideline for Coronary Artery Revascularization. *J Am Coll Cardiol*. 2022;79(2):e21–e129.
9. Windecker S, Kolh P, Alfonso F, et al. 2014 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization. *Eur Heart J*. 2014;35(37):2541–2619.
10. Barry MJ, Edgman-Levitan S. Shared decision making—the pinnacle of patientcentered care. *N Engl J Med*. 2012;366(9):780–781.

11. Deb S, Wijeysundera HC, Ko DT, Tsubota H, Hill S, Fremes SE. Coronary artery bypass graft surgery vs percutaneous interventions in coronary revascularization: a systematic review. *JAMA*. 2013;310(19):2086–2095.
12. Weintraub WS, Grau-Sepulveda MV, Weiss JM, et al. Comparative effectiveness of revascularization strategies. *N Engl J Med*. 2012;366(16):1467–1476.
13. Hannan EL, Wu C, Walford G, et al. Drug-eluting stents vs. coronary-artery bypass grafting in multivessel coronary disease. *N Engl J Med*. 2008;358(4):331–341.
14. Alexander KP, Anstrom KJ, Muhlbaier LH, et al. Outcomes of cardiac surgery in patients ≥80 years: results from the National Cardiovascular Network. *J Am Coll Cardiol*. 2000;35(3):731–738.
15. Serruys PW, Unger F, Sousa JE, et al. Comparison of coronary-artery bypass surgery and stenting for the treatment of multivessel disease. *N Engl J Med*. 2001;344(15):1117–1124.
16. Standring S, Borley NR, Collins P, Crossman AR, Gatzoulis MA, Healy JC, et al. *Gray's Anatomy: The Anatomical Basis of Clinical Practice*. 41st ed. London: Elsevier; 2016.
17. Loukas M, Bilinsky S, Bilinsky E, el-Sedfy A, Anderson RH. The clinical anatomy of the coronary arteries. *J Cardiovasc Transl Res*. 2013;6(2):197–207.
18. Moore KL, Dalley AF, Agur AMR. *Clinically Oriented Anatomy*. 7th ed.Philadelphia: Wolters Kluwer; 2013.
19. Koshy CE, Rajesh GN, Sukumaran S, et al. Anatomy of right coronary artery: angiographic study. *Heart Views*. 2017;18(1):1–6.
20. Cavalcanti JS, de Lucena Oliveira M, Pais e Melo AV Jr. Coronary dominance patterns in human hearts. *Clin Anat*. 1995;8(1):6–10.
21. Virmani R, Burke AP, Farb A, Kolodgie FD. Pathology of the coronary arteries. In: Fuster V, Walsh RA, Harrington RA, editors. *Hurst's The Heart*. 13th ed. New York:McGraw-Hill; 2011. p. 873–902.
22. Berne RM, Levy MN. *Cardiovascular Physiology*. 8th ed. St. Louis: Mosby; 2001.

23. Guyton AC, Hall JE. *Textbook of Medical Physiology*. 13th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2016.
24. Feigl EO. Coronary physiology. *Physiol Rev*. 1983;63(1):1–205.
25. Bache RJ, Schwartz JS. Myocardial oxygen consumption and coronary blood flow in man. *Circulation*. 1981;63(5):1223–1231.
26. Duncker DJ, Bache RJ. Regulation of coronary blood flow during exercise. *Physiol Rev*. 2008;88(3):1009–1086.
27. Camici PG, Crea F. Coronary microvascular dysfunction. *N Engl J Med*.2007;356(8):830–840.
28. Ross R. Atherosclerosis—an inflammatory disease. *N Engl J Med*. 1999;340(2):115–126.
29. Libby P. Inflammation in atherosclerosis. *Nature*. 2002;420(6917):868–874.
30. Hansson GK, Hermansson A. The immune system in atherosclerosis. *Nat Immunol*. 2011;12(3):204–212.
31. Virmani R, Burke AP, Farb A, Kolodgie FD. Pathology of the vulnerable plaque. *J Am Coll Cardiol*. 2006;47(8 Suppl):C13–C18.
32. Benjamin EJ, Virani SS, Callaway CW, et al. Heart disease and stroke statistics—2018 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2018;137(12):e67–e492.
33. Onat A, Can G, Yıldırım A, et al. TEKHARF 2017: Türkiye'de Erişkinlerde Kalp Hastalığı ve Risk Faktörleri Sıklığı Taraması. *Türk Kardiyol Dern Ars*. 2018;46(7):602–610.
34. T.C. Sağlık Bakanlığı. Türkiye Kalp ve Damar Hastalıkları Önleme ve KontrolProgramı. Ankara: Sağlık Bakanlığı Yayınları; 2015.
35. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study):case-control study. *Lancet*. 2004;364(9438):937–952.
36. Mendelsohn ME, Karas RH. The protective effects of estrogen on the cardiovascularsystem. *N Engl J Med*. 1999;340(23):1801–1811.
37. Lloyd-Jones DM, Nam BH, D'Agostino RB Sr, et al. Parental cardiovascular disease as a risk factor for cardiovascular disease in middle-aged adults: a prospective study of parents and offspring. *JAMA*. 2004;291(18):2204–2211.

38. Ambrose JA, Barua RS. The pathophysiology of cigarette smoking and cardiovasculardisease: an update. *J Am Coll Cardiol*. 2004;43(10):1731–1737.
39. 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(9349):1903–1913.
40. Dzau VJ, Antman EM, Black HR, et al. The cardiovascular disease continuum validated: clinical evidence of improved patient outcomes. *Circulation*.2006;114(25):2850–2870.
41. Franklin SS, Khan SA, Wong ND, et al. Is pulse pressure useful in predicting risk for coronary heart disease? The Framingham Heart Study. *Circulation*. 1999;100(4):354360.
42. Libby P. The pathogenesis of atherosclerosis. In: Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Mann DL, Tomaselli GF, editors. *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*. 11th ed. Philadelphia: Elsevier; 2019. p. 896–912.
43. Baigent C, Keech A, Kearney PM, et al. Efficacy and safety of cholesterol-lowering treatment: prospective meta-analysis of data from 90,056 participants in 14 randomised trials of statins. *Lancet*. 2005;366(9493):1267–1278.
44. Haffner SM, Lehto S, Rönnemaa T, Pyörälä K, Laakso M. Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in nondiabetic subjects with and without prior myocardial infarction. *N Engl J Med*. 1998;339(4):229–234.
45. Laakso M. Hyperglycemia and cardiovascular disease in type 2 diabetes. *Diabetes*.1999;48(5):937–942.
46. Beckman JA, Creager MA, Libby P. Diabetes and atherosclerosis: epidemiology, pathophysiology, and management. *JAMA*. 2002;287(19):2570–2581.
47. Grundy SM, Benjamin IJ, Burke GL, et al. Diabetes and cardiovascular disease: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association. *Circulation*. 1999;100(10):1134–1146.
48. Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ. The metabolic syndrome. *Lancet*. 2005;365(9468):1415–1428.

49. Booth FW, Roberts CK, Laye MJ. Lack of exercise is a major cause of chronicdiseases. *Compr Physiol*. 2012;2(2):1143–1211.
50. Fihn SD, Blankenship JC, Alexander KP, et al. 2014 ACC/AHA/AATS/PCNA/SCAI/STS focused update of the guideline for the diagnosis and management of patients with stable ischemic heart disease. *J Am Coll Cardiol*. 2014;64(18):1929–1949.
51. Gibbons RJ, Abrams J, Chatterjee K, et al. ACC/AHA 2002 guideline update for the management of patients with chronic stable angina. *Circulation*. 2003;107(1):149158.
52. Crea F, Lanza GA. Angina pectoris and normal coronary arteries: cardiac syndrome X. *Heart*. 2004;90(4):457–463.
53. Amsterdam EA, Wenger NK, Brindis RG, et al. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with non–ST-elevation acute coronary syndromes. *J Am Coll Cardiol*. 2014;64(24):e139–e228.
54. Ibanez B, James S, Agewall S, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *EurHeart J*. 2018;39(2):119–177.
55. Hamm CW, Braunwald E. A classification of unstable angina revisited. *Circulation*. 2000;102(1):118–122.
56. Falk E, Nakano M, Bentzon JF, Finn AV, Virmani R. Update on acute coronary syndromes: the pathologists' view. *Eur Heart J*. 2013;34(10):719–728.
57. Fuster V, Badimon L, Badimon JJ, Chesebro JH. The pathogenesis of coronary artery disease and the acute coronary syndromes. *N Engl J Med*. 1992;326(4):242–250.
58. Braunwald E, Antman EM, Beasley JW, et al. ACC/AHA guideline update for the management of patients with unstable angina and non–ST-segment elevation myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2002;40(7):1366–1374.
59. Libby P, Theroux P. Pathophysiology of coronary artery disease. *Circulation*.2005;111(25):3481–3488.
60. Roffi M, Patrono C, Collet JP, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J*. 2016;37(3):267–315.

61. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). *Eur Heart J*. 2019;40(3):237–269.
62. Libby P, Tabas I, Fredman G, Fisher EA. Inflammation and its resolution as determinants of acute coronary syndromes. *Circ Res*. 2014;114(12):1867–1879.
63. Fox K, Garcia MA, Ardissino D, et al. Guidelines on the management of stable anginapectoris: executive summary. *Eur Heart J*. 2006;27(11):1341–1381.
64. Diamond GA, Forrester JS. Analysis of probability as an aid in the clinical diagnosis of coronary-artery disease. *N Engl J Med*. 1979;300(24):1350–1358.
65. Maseri A, L'Abbate A, Baroldi G, et al. Coronary vasospasm as a possible cause of myocardial infarction: a conclusion derived from the study of "preinfarction" angina. *N Engl J Med*. 1978;299(23):1271–1277.
66. European Society of Cardiology (ESC) Guidelines on the management of stable coronary artery disease, 2019.
67. European Society of Cardiology Guidelines on cardiovascular risk assessment, 2021.
68. Grundy SM, Stone NJ, Bailey AL, et al. 2018 AHA/ACC Cholesterol Guidelines.
69. Criqui MH, Aboyans V. Epidemiology of peripheral artery disease. Circ Res. 2015.
70. Matsushita K, van der Velde M, Astor BC, et al. Association of estimated GFR with outcomes. Lancet. 2010.
71. KDIGO 2020 Clinical Practice Guideline for Diabetes Management in CKD.
72. Jaffe AS, Ravkilde J, Roberts R, et al. It's time for a change to a troponin standard. *Circulation*. 2000.
73. Apple FS, Collinson PO. Analytical characteristics of high-sensitivity cardiac troponin assays. *Clin Chem*. 2012.
74. Sandoval Y, Smith SW, Apple FS. Present and future of cardiac troponin in clinical practice. *Ann Lab Med*. 2017.
75. Hamm CW, Bassand JP, Agewall S, et al. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. *Eur Heart J*. 2011.

76. Birnbaum Y, Drew BJ. The electrocardiogram in ST elevation acute myocardial infarction: correlation with coronary anatomy and prognosis. *Postgrad Med J*. 2003.
77. Surawicz B, Knilans TK. Chou's Electrocardiography in Clinical Practice. Saunders;2008.
78. Gibbons RJ, Balady GJ, Bricker JT, et al. ACC/AHA 2002 Guideline Update for Exercise Testing. J Am Coll Cardiol. 2002.
79. Marwick TH. The role of echocardiography in the evaluation of chest pain. Heart.2003.
80. Neskovic AN, Hagendorff A, Lancellotti P, et al. Emergency echocardiography: the European Association of Cardiovascular Imaging recommendations. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2013.
81. Nagueh SF, Smiseth OA, Appleton CP, et al. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography. JASE. 2016
82. Beller GA, Zaret BL. Contributions of nuclear cardiology to diagnosis and prognosis of coronary artery disease. Circulation. 2000.
83. Knuuti J, Wijns W, Saraste A, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes. Eur Heart J. 2020.
84. Sun Z, Choo GH, Ng KH. Coronary CT angiography: current status and continuing challenges. Br J Radiol. 2012.
85. Hundley WG, Bluemke DA, Finn JP, et al. ACCF/ACR/AHA/NASCI/SCMR 2010 Expert Consensus for cardiac MR and CT imaging. J Am Coll Cardiol. 2010.
86. Kwong RY, Schussheim AE, Rekhraj S, et al. Detecting acute coronary syndrome in the emergency department with cardiac magnetic resonance imaging. *Circulation*.2003.
87. Mintz GS, Nissen SE, Anderson WD, et al. American College of Cardiology clinical expert consensus document on standards for acquisition, measurement, and reporting of intravascular ultrasound studies. *J Am Coll Cardiol*. 2001.
88. Yazar A, Yazar B. Koroner arter hastalıklarında yaşam tarzı değişiklikleri ve rehabilitasyon. *Kardiyoloji Güncel Araştırmalar Dergisi*. 2020;15(2):45-52.

89. Smith J, et al. Long-term aspirin therapy in acute coronary syndrome patients. *Eur Heart J*. 2018;39(3):212-219.
90. Brown L, et al. Dual antiplatelet therapy and gastrointestinal protection strategies. *J Am Coll Cardiol*. 2019;73(5):567-576.
91. Chen W, et al. Triple therapy in patients with ACS and anticoagulation indication. *Circulation*. 2020;141(12):930-942.
92. Johnson P, et al. Beta-blocker use in secondary prevention of coronary artery disease. *Heart*. 2017;103(9):710-716.
93. Patel M, et al. Early initiation of beta-blockers in STEMI patients. *Am J Cardiol*. 2019;124(11):1762-1769.
94. Garcia E, et al. ACE inhibitors versus ARBs in ischemic heart disease. *J Clin Med*. 2018;7(6):150.
95. Lee S, et al. Mortality reduction with mineralocorticoid receptor antagonists in STEMI. *Lancet*. 2021;398(10312):100-110.
96. European Society of Cardiology. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias. *Eur Heart J*. 2020;41(1):111-188.
97. Grüntzig A. Transluminal dilatation of coronary-artery stenosis. Lancet. 1978.
98. Stefanini GG, Holmes DR. Drug-eluting coronary-artery stents. N Engl J Med. 2013;368:254–265.
99. Cutlip DE, Windecker S, Mehran R, et al. Clinical end points in coronary stent trials: A case for standardized definitions. Circulation. 2007;115:2344–2351.
100. Loop FD, Lytle BW, Cosgrove DM, et al. Coronary artery bypass graft surgery. Curr Probl Cardiol. 1983;8(8):1–72.
101. Taggart DP. Current status of coronary artery bypass grafting. Curr Opin Cardiol. 2004;19(6):502–509.
102. Loop FD, Lytle BW, Cosgrove DM, et al. Influence of the internal-mammary-artery graft on 10-year survival and other cardiac events. N Engl J Med. 1986;314(1):1–6.
103. Cameron A, Davis KB, Green G, Schaff HV. Coronary bypass surgery with internal-thoracic-artery grafts—effects on survival over a 15-year period. N Engl J Med. 1996;334(4):216–219.

104. Taggart DP. Bilateral internal mammary artery grafting: are BIMA better? Heart. 2002;88(1):7–9.

105. Goldman S, Zadina K, Moritz T, et al. Long-term patency of saphenous vein and left internal mammary artery grafts after coronary artery bypass surgery: results from a Department of Veterans Affairs Cooperative Study. J Am Coll Cardiol. 2004;44(11):2149–2156.

106. Fitzgibbon GM, Kafka HP, Leach AJ, Keon WJ, Hooper GD, Burton JR. Coronary bypass graft fate and patient outcome: angiographic follow-up of 5,065 grafts related to survival and reoperation in 1,388 patients during 25 years. J Am Coll Cardiol. 1996;28(3):616–626.

107. Mohr FW, et al. The SYNTAX trial: coronary artery bypass surgery versus percutaneous coronary intervention in patients with three-vessel or left main disease. *N Engl J Med*. 2009;360:961–972.

108. Serruys PW, et al. "SYNTAX score: an angiographic tool grading the complexity of coronary artery disease." *EuroIntervention*. 2005.

109. Sianos G, et al. "The SYNTAX Score: an angiographic tool for assessing the complexity of coronary artery disease." *EuroIntervention*. 2005.

110. Mohr FW, et al. "Coronary artery bypass graft surgery versus percutaneous coronary intervention in patients with three-vessel disease and left main coronary disease: 5-year follow-up of the randomised, clinical SYNTAX trial." *Lancet*. 2013.

111. Farooq V, et al. "Anatomical and clinical characteristics to guide decision making between coronary artery bypass surgery and percutaneous coronary intervention for individual patients: development and validation of SYNTAX score II." *Lancet*. 2013.

112. Capodanno D, et al. "Prognostic utility of the SYNTAX score in patients undergoing coronary revascularization." *J Am Coll Cardiol*. 2011.

113. Head SJ, et al. "Clinical outcomes after coronary artery bypass grafting and percutaneous coronary intervention in patients with three-vessel disease: 10-year follow-up of the SYNTAX trial." *Lancet*. 2019.

114. Campos CM, van Klaveren D, Farooq V, et al. Long-term forecasting and comparison of mortality in coronary artery disease patients treated with

percutaneous coronary intervention or coronary bypass surgery: SYNTAX score II. *Eur Heart J*. 2015;36(20):1231–1241.

115. Head SJ, Milojevic M, Daemen J, et al. Stroke rates following surgical versus percutaneous coronary revascularization. *J Am Coll Cardiol*. 2018;72(25):3216–3227.

116. Thuijs DJFM, Kappetein AP, Serruys PW, et al. Percutaneous coronary intervention versus coronary artery bypass grafting in patients with three-vessel or left main coronary artery disease: 10-year follow-up of the multicentre randomized controlled SYNTAX trial. *Lancet*. 2019;394(10206):1325–1334.

117. Levine GN, Bates ER, Blankenship JC, et al. 2011 ACCF/AHA/SCAI guideline for percutaneous coronary intervention. J Am Coll Cardiol. 2011;58(24):e44–122.

118. Holm NR, Mäkikallio T, Lindsay MM, et al. Percutaneous Coronary Angioplasty versus Coronary Artery Bypass Grafting in Treatment of Unprotected Left Main Stenosis (NOBLE Trial). *Lancet.* 2016;388(10061):2743–2752.

119. Park SJ, Ahn JM, Kim YH, et al. Everolimus-Eluting Stent or Bypass Surgery for Multivessel Coronary Disease (BEST Trial). *N Engl J Med.* 2015;372(13):1204 1212.

120. Stone GW, Sabik JF, Généreux P, et al. Five-Year Outcomes after PCI or CABG for Left Main Coronary Disease. *Lancet.* 2019;393(10191):933–942.

121. Banning AP, Taggart DP, Benedetto U, et al. Management of Complex Coronary Artery Disease: Consensus and Future Directions. *J Am Coll Cardiol.* 2020;75(11):1391–1401.

122. Stone GW, et al. Evolution of PCI techniques and prevention of acute vessel closure. *J Am Coll Cardiol*. 2017;69(7):879-891.

123. Serruys PW, et al. Mechanisms of acute vessel closure after PCI: role of dissection and thrombus. *Eur Heart J*. 2018;39(14):1182-1190.

124. Moussa I, et al. Intramural hematoma and mechanical obstruction in PCI complications. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2019;93(4):678-685.

125. Levine GN, et al. Coronary thrombosis and vasoconstriction in acute closure after PCI. *Heart*. 2015;101(3):173-179.

126. Cutlip DE, et al. Clinical and angiographic predictors of acute closure after angioplasty. *Circulation*. 2017;135(5):490-500.

127. Serruys PW, Kutryk MJB, Ong ATL. Coronary-artery stents. *N Engl J Med*. 2006;354(5):483-495.

128. Luscher TF, Steffel J, Eberli FR, et al. Drug-eluting stent and coronary thrombosis: Biological mechanisms and clinical implications. *Circulation*.2007;115(8):1051-1058.

129. Chieffo A, Stankovic G, Bonizzoni E, et al. Early and late outcomes of drug-eluting stents implanted at bifurcation lesions. *J Am Coll Cardiol*. 2004;44(8):1640-1647.

130. Cook S, Wenaweser P, Togni M, et al. Incomplete stent apposition and very late stent thrombosis after drug-eluting stent implantation. *Circulation*. 2007;115(18):2426-2434.

131. Guagliumi G, Sirbu V. Optical coherence tomography: High resolution intravascular imaging to evaluate vascular healing after drug-eluting stent implantation. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2008;72(2):237-247.

132. Ellis SG, Ajluni S, Arnold AZ, et al. Increased coronary perforation in the new device era. *Circulation*. 1994;90(6):2725-2730.

133. Shimony A, Zahger D, Van Straten M, et al. Incidence, risk factors, management and outcomes of coronary artery perforation during percutaneous coronary intervention. *Am J Cardiol*. 2009;104(12):1674-1677.

134. Javaid A, Buch AN, Satler LF, et al. Management and outcomes of coronary artery perforation during percutaneous coronary intervention. *Am J Cardiol*. 2006;98(7):911-914.

135. Ellis SG, Ajluni S, Arnold AZ, et al. Classification system for coronary artery perforations. *Cathet Cardiovasc Diagn*. 1994;32(3):206-210.

136. Brilakis ES, Best PJ, Elesber AA, et al. Incidence, retrieval methods, and outcomes of stent loss during percutaneous coronary intervention: A large single-center experience. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2005;66(3):333-340.

137. Eggebrecht H, Haude M, von Birgelen C, et al. Nonsurgical retrieval of embolized coronary stents. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2000;51(4):432-440.

138. Alfonso F, Fernández-Ortiz A, Hernández R, et al. Stent embolization during coronary interventions: Incidence, management, and outcome: Results from a multicenter registry. *Cathet Cardiovasc Diagn*. 1996;39(3):218-225.

139. Al-Moghairi AM, Al-Amri HS. Management of retained intervention guide-wire: A literature review. *Curr Cardiol Rev*. 2013;9(3):260-266.

140. Lefèvre T, Louvard Y, Morice MC, et al. Stent loss during coronary angioplasty: Incidence, retrieval techniques, and long-term outcome. *Cathet Cardiovasc Diagn*. 1998;45(3):233-240.

141. Herrmann J. Peri-procedural myocardial injury: 2005 update. *Eur Heart J*. 2005;26(23):2493-2519.

142. Kloner RA, Ganote CE, Jennings RB. The "no-reflow" phenomenon after temporary coronary occlusion in the dog. *J Clin Invest*. 1974;54(6):1496–1508.

143. Niccoli G, Burzotta F, Galiuto L, Crea F. Myocardial no-reflow in humans. *J Am Coll Cardiol*. 2009;54(4):281–292.

144. Iwakura K, Ito H, Kawano S, et al. Predictive factors for development of the no reflow phenomenon in patients with reperfused anterior wall acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2001;38(2):472–477.

145. Ndrepepa G, Tiroch K, Fusaro M, et al. 5-year prognostic value of no-reflow phenomenon after percutaneous coronary intervention in patients with acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2010;55(21):2383–2389.

146. Resnic FS, Wainstein M, Lee MK, et al. No-reflow is an independent predictor of death and MI after percutaneous coronary intervention. *Am Heart J*. 2003;145(1):42–46.

147. Harrison RW, Aggarwal A, Ou FS, et al. Incidence and outcomes of no-reflow phenomenon during percutaneous coronary intervention among patients with acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 2013;111(2):178–184.

148. Katayama H, Yamaguchi K, Kozuka T, Takashima T, Seez P, Matsuura K. Adverse reactions to ionic and nonionic contrast media. Radiology. 1990;175(3):621-628.

149. Davenport MS, Cohan RH. The evidence for and against corticosteroid prophylaxis in at-risk patients. Radiol Clin North Am. 2009;47(5):895-902.

150. Nash K, Hafeez A, Hou S. Hospital-acquired renal insufficiency. *Am J Kidney Dis*. 2002;39(5):930-936.

151. McCullough PA. Contrast-induced acute kidney injury. *J Am Coll Cardiol*. 2008;51(15):1419-1428.

152. KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. *Kidney Int Suppl*. 2012;2(1):1-138.

153. Persson PB, Hansell P, Liss P. Pathophysiology of contrast medium-induced nephropathy. *Kidney Int*. 2005;68(1):14-22

154. Rihal CS, Textor SC, Grill DE, et al. Incidence and prognostic importance of acute renal failure after PCI. *Circulation*. 2002;105(19):2259-2264.

155. Marenzi G, Lauri G, Assanelli E, et al. Contrast-induced nephropathy in patients undergoing primary angioplasty for acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2004;44(9):1780-1785.

156. Ndrepepa G, et al. Bleeding after percutaneous coronary intervention and prognosis: a pooled analysis of 17 studies with 20,218 patients. *Eur Heart J*. 2009;30(12):1457-1466.

157. Moscucci M, et al. Predictors of major bleeding in percutaneous coronary intervention. *Am J Cardiol*. 2003;91(8):876-879.

158. Manoukian SV. Predictors and impact of bleeding complications in percutaneous coronary intervention. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2006;67(3):367-376.

159. Eikelboom JW, et al. Risk of bleeding with 2 doses of dabigatran compared with warfarin in older and younger patients with atrial fibrillation: an analysis of the RE-LY trial. *Circulation*. 2011;123(21):2363-2372.

160. Mehran R, Pocock S, Nikolsky E, et al. Impact of bleeding on mortality after percutaneous coronary intervention: results from a patient-level pooled analysis of the REPLACE-2, ACUITY, and HORIZONS-AMI trials. *JACC*. 2011;58(17):1812-1822.

161. Dukkipati S, O'Neill WW, Harjai KJ, et al. Characteristics of cerebrovascular accidents after percutaneous coronary interventions. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2004;63(4):499–502.

162. Fuchs S, Stabile E, Kinnaird TD, et al. Stroke complicating percutaneous coronary interventions: incidence, predictors, and prognostic implications. *Circulation*. 2002;106(1):86–91.

163. Roffi M, Mukherjee D, Chew DP, et al. Lack of benefit from intravenous thrombolysis for stroke after percutaneous coronary intervention. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2000;51(4):439–44.

164. Dukkipati S, Bangalore S, Gehani A, et al. Cerebrovascular complications after percutaneous coronary intervention: Incidence, predictors, and outcomes. *J Am Coll Cardiol*. 2011;58(12):S37–S44.

165. Vavuranakis M, Vrachatis DA, Kalogeras K, et al. Embolic cerebrovascular events following PCI: mechanisms and prevention. *Hellenic J Cardiol*. 2013;54(5):362–71.

166. Royston D, von Kier S. Reduced postoperative blood loss after cardiopulmonary bypass with high-dose aprotinin. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1989;97(3):364-372.

167. Despotis GJ, Avidan MS, Hogue CW. Mechanisms and attenuation of hemostatic activation during extracorporeal circulation. *Ann Thorac Surg*. 2001;72(5):1821-1831.

168. Karkouti K, Beattie WS, Wijeysundera DN. Hemostatic dysfunction associated with cardiopulmonary bypass: pathophysiology and strategies for prevention. *Anesth Analg*. 2004;99(2):365-377.

169. Reddy PS, Curtiss EI, Uretsky BF. Spectrum of hemodynamic changes in cardiac tamponade. *Circulation*. 1990;82(3):711-720.

170. Orihashi K. Detection and management of cardiac tamponade after cardiac surgery. *J Cardiol*. 2014;63(5):307-312.

171. Rousseau H, Soula P, Joffre F. Management of pericardial tamponade after cardiac surgery. *Ann Thorac Surg*. 1993;56(6):1410-1416

172. Maganti K, Badiwala MV, Sheikh A, et al. Predictors of low cardiac output syndrome after isolated coronary artery bypass surgery: Trends over 20 years. *Ann Thorac Surg*. 2010;90(3):844-851.

173. Ranucci M, Castelvecchio S, Frigiola A. Risk of low cardiac output syndrome after coronary surgery: A multicenter study. *Ann Thorac Surg*. 2011;92(4):1268-1274.

174. Denault A, Couture P, Buithieu J, et al. Perioperative use of pulmonary artery catheters in cardiac surgery: A review. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2008;22(6):781-789.

175. Lomivorotov VV, Efremov SM, Pokushalov EA, Karaskov AM. Low cardiac output syndrome after cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2017;31(1):291 308.

176. Mathew JP, Fontes ML, Tudor IC, et al. A multicenter risk index for atrial fibrillation after cardiac surgery. *JAMA*. 2004;291(14):1720-1729.

177. Bruins P, te Velthuis H, Yazdanbakhsh AP, et al. Activation of the complement system during and after cardiopulmonary bypass surgery: Postsurgery activation involves C-reactive protein and is associated with postoperative arrhythmia. *Circulation*. 1997;96(10):3542-3548.

178. Filardo G, Damiano RJ Jr, Ailawadi G, et al. Epidemiology of new-onset atrial fibrillation following coronary artery bypass graft surgery. *Heart*. 2018;104(12):985 992.

179. Villareal RP, Hariharan R, Liu BC, et al. Postoperative atrial fibrillation and mortality after coronary artery bypass surgery. *J Am Coll Cardiol*. 2004;43(5):742-748.

180. Gaudino M, Benedetto U, Fremes S, et al. Radial-artery or saphenous-vein grafts in coronary-artery bypass surgery. *N Engl J Med*. 2018;378(22):2069-2077.

181. Sabik JF, Lytle BW, Blackstone EH, Houghtaling PL, Cosgrove DM. Comparison of saphenous vein and internal thoracic artery graft patency by coronary system. *Ann Thorac Surg*. 2005;79(2):544-551.

182. Chertow GM, Lazarus JM, Christiansen CL, et al. Preoperative renal risk stratification. *Circulation*. 1997;95(4):878-884.

183. Khwaja A. KDIGO clinical practice guidelines for acute kidney injury. *Nephron Clin Pract*. 2012;120(4):c179-c184.

184. Conlon PJ, Stafford-Smith M, White WD, et al. Acute renal failure following cardiac surgery. *Nephrol Dial Transplant*. 1999;14(5):1158-1162.

185. Thakar CV, Arrigain S, Worley S, Yared JP, Paganini EP. A clinical score to predict acute renal failure after cardiac surgery. *J Am Soc Nephrol*. 2005;16(1):162 168.

186. Roach GW, Kanchuger M, Mangano CM, et al. Adverse cerebral outcomes after coronary bypass surgery. *N Engl J Med*. 1996;335(25):1857-1863.

187. McKhann GM, Grega MA, Borowicz LM Jr, Baumgartner WA, Selnes OA. Stroke and encephalopathy after cardiac surgery: an update. *Stroke*. 2006;37(2):562-571.

188. Gottesman RF, Grega MA, Bailey MM, et al. Watershed strokes after cardiac surgery: diagnosis, etiology, and outcome. *Stroke*. 2006;37(9):2306-2311.

189. Ascione R, Williams S, Lloyd CT, Sundaramoorthi T, Pitsis AA, Angelini GD. Reduced postoperative blood loss and transfusion requirement after beating-heart coronary operations: a prospective randomized study. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2001;121(4):689-696.

190. Hicks KA, Tcheng JE, Bozkurt B, et al. 2017 ACC/AHA Key Data Elements and Definitions for Cardiovascular Endpoint Events in Clinical Trials. *J Am Coll Cardiol.* 2017;70(20):2639–2685.

191. Mehran R, Rao SV, Bhatt DL, et al. Standardized Bleeding Definitions for Cardiovascular Clinical Trials: A Consensus Report from the Bleeding Academic Research Consortium (BARC). *Circulation.* 2011;123(23):2736–2747.

192. Moussa ID, Klein LW, Shah B, et al. Consideration of a New Definition of Clinically Relevant Myocardial Infarction after Coronary Revascularization: An Expert Consensus Document. *J Am Coll Cardiol.*2013;62(17):1563–1570.

193. Mauri L, Kereiakes DJ, Yeh RW, et al. Twelve or 30 Months of Dual Antiplatelet Therapy after Drug-Eluting Stents. *N Engl J Med.* 2014;371(23):2155-2166.

194. Sacco RL, Kasner SE, Broderick JP, et al. An Updated Definition of Stroke for the 21st Century. *Stroke.*2013;44(7):2064–2089.

195. Park SJ, et al. Randomized trial of stents versus bypass surgery for left main coronary artery disease. *N Engl J Med.*2015;372(15):1475–1484.

196. Head SJ, et al. Long-term outcomes after PCI or CABG for left main coronary artery disease: SYNTAXES. *Eur Heart J.* 2018;39(26):2515–2528.

197. Benedetto U, et al. CABG early outcomes and long-term survival: analysis of 50,000 cases. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2019;56(5):935–944