

Koroner arter baypas ameliyatından sonra akut koroner sendromla başvuran hastalarda hastaneîçi dönem ve beş yıllık izlem

Evaluation of hospitalization period and five-year follow-up of patients admitted with acute coronary syndrome following coronary artery bypass graft surgery

Dr. Levent Hürkan Can, Dr. Meral Kayıkçoğlu, Dr. Oğuz Yavuzgil,
Dr. Hakan Kültürsay, Dr. İnan Soydan

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı, İzmir

Amaç: Koroner arter baypas greft (KABG) ameliyatından sonra akut koroner sendrom (AKS) tanısıyla hastaneye yatırılan olgular değerlendirildi.

Çalışma planı: Koroner baypaslı ardışık 72 hasta (10 kadın, 62 erkek; ort. yaş 63±9; dağılım 45-83) geriye dönük olarak incelendi. Akut koroner sendrom, kararsız angina pektoris, ST yükselmez miyokart enfarktüsü (ME) veya ST yükselmeli ME varlığı olarak kabul edildi. Ameliyat tarihinden AKS ile hastaneye yatırılıncaya kadar geçen süre baypas yaşı olarak tanımlandı. Taburculuktan sonra telefonla aranan hasta veya yakınlarından beş yıllık kardiyovasküler olay gelişimi açısından ayrıntılı bilgi alındı.

Bulgular: Başvuru tanıları 14 olguda (%19.4) ST yükselmez ME, dokuz olguda (%12.5) ST yükselmeli ME, 49 olguda (%68.1) kararsız angina idi. Ortalama baypas yaşı 5.6±3.5 yıl bulundu. Olguların %38.9'u obez, %25'i diyabetik, %54.2'si hipertansif, %44.4' hiperlipidemik idi ve %26.4' sigara içiyordu. Hastaneye başvuru sırasında %81.9'u aspirin, %25'i statin, %27.8'i beta-bloker, %27.8'i ACE inhibitörü veya reseptör blokleri, %36.1'i kalsiyum antagonisti kullanıyordu. Olguların %55.6'sında LDL-kolesterol yüksek (≥ 100 mgr/dl), %80.6'sında HDL-kolesterol düşük (≤ 50 mgr/dl) idi. Hastaneîçi dönemde dört, taburculuk sonrası dönemde 11 olgu olmak üzere toplam 15 olgu kaybedildi. Tüm grupta ölüm oranı %21.4 bulundu. Korelasyon analizinde, ölüm gelişimi hastanın yaşı ($r=0.34$, $p=0.005$), baypas yaşı ($r=0.37$, $p=0.001$) ve CRP düzeyi ($r=0.31$, $p=0.033$) ile pozitif ilişkili; beta-bloker kullanımı ($r=-0.25$, $p=0.041$) ve ejeksiyon fraksiyonu ($r=-0.37$, $p=0.016$) ile negatif ilişkili bulundu.

Sonuç: Bulgularımız, KABG ameliyatından sonra, kardiyovasküler olay gelişimine karşı risk faktörü modifikasyonu ile statin, beta-bloker ve ACE inhibitörleri gibi mortaliteye etkisi ortaya konmuş ajanları daha yüksek oranlarda kullanmamız gerektiğini göstermektedir.

Ahahtar sözcükler: Akut koroner sendrom; koroner arter baypas; risk faktr.

Objectives: We evaluated patients admitted with the diagnosis of acute coronary syndrome (ACS) after coronary artery bypass graft (CABG) surgery.

Study design: This retrospective study included 72 consecutive CABG patients (10 women, 62 men; mean age 63±9 years; range 45 to 83 years). Acute coronary syndrome was defined as the presence of unstable angina or myocardial infarction (MI) with or without ST elevation. Time from CABG surgery to admission with ACS was defined as bypass age. Following discharge, information was derived by phone calls from the patients or relatives on cardiovascular events within a five-year period.

Results: On admission, 14 patients (19.4%) had non-ST elevation MI, nine patients (12.5%) had ST elevation MI, and 49 patients (68.1%) had unstable angina. The mean bypass age was 5.6±3.5 years. Of the study group, 38.9% were obese, 25% were diabetic, 54.2% were hypertensive, 44.4% were hyperlipidemic, and 26.4% were current smokers. Medications before admission included aspirin (81.9%), statin (25%), beta-blocker (27.8%), ACE inhibitor or angiotensin receptor blocker (27.8%), and calcium channel antagonist (36.1%). Increased LDL cholesterol (≥ 100 mg/dl) and decreased HDL cholesterol (≤ 50 mg/dl) levels were present in 55.6% and 80.6%, respectively. Mortality occurred in 15 patients, four during hospitalization, and 11 after discharge. The overall mortality rate was 21.4%. In correlation analysis, mortality was positively correlated with age ($r=0.34$, $p=0.005$), bypass age ($r=0.37$, $p=0.001$), CRP level ($r=0.31$, $p=0.033$) and negatively correlated with beta-blocker use ($r=-0.25$, $p=0.041$) and ejection fraction ($r=-0.37$, $p=0.016$).

Conclusion: Our results show that, following CABG surgery, special consideration should be given to risk factor management and use of agents with proven effects against cardiovascular mortality such as statins, beta-blockers, and ACE inhibitors.

Key words: Acute coronary syndrome; coronary artery bypass; risk factors.

Geliş tarihi: 19.02.2010 Kabul tarihi: 08.04.2010

Yazışma adresi: Dr. Levent Hürkan Can. Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, 35100 Bornova, İzmir.

Tel: 0232 - 374 62 78 e-posta: levent.can@ege.edu.tr

Koroner arter baypas cerrahisi, ilk uygulandığı 1964 yılından beri koroner arter hastalığında mortalite ve morbiditeyi azaltan önemli tedavi yöntemi olmuştur.^[1,2] Ancak, koroner baypas ameliyatı sonrası, ateroskleroz ilerlemeye devam etmektedir. Baypaslı hastalarda doğal veya greft damarlarda oluşan lezyonlar ve/veya tıkanma sonucunda akut koroner sendromla (AKS) karşılaşılabilir.^[3,4] Akut koroner sendrom gelişen baypaslı hastalarda prognoz, önceden baypas ameliyatı öyküsü olmayan AKS'li hastalara göre daha kötü olduğu bildirilmiştir.^[5,6] Ülkemizde, AKS ile başvuran baypaslı olgulara dair yeterli veri yoktur. Bu noktadan hareketle, bu çalışma, koroner baypas cerrahisi öyküsü olup AKS tanısıyla hastaneye yatırılan olguların genel profilini çıkarmak amacıyla planlandı.

HASTALAR VE YÖNTEMLER

2003 yılında planlanan bu çalışmada, 2001 yılında koroner yoğun bakıma AKS tanısı ile yatırılan, koroner baypaslı ardışık 72 hasta (10 kadın, 62 erkek; ort. yaş 63±9; dağılım 45-83) geriye dönük olarak incelendi. 2001 yılına ait kardiyoloji arşivi hasta dosyaları tek tek taranarak, taburculuk tanısı hanesinde AKS yazılmış hastalar arasından öyküsünde koroner baypas ameliyatı olanlar çalışmaya alındı. Olguların hastane kayıtlarından elde edilen telefon numaraları 2003 ve 2006'da iki kez aranarak, toplam beş yıllık kardiyovasküler olay gelişimi açısından hastalar veya yakınlarından ayrıntılı bilgi alındı.

Hastaların yaş, cinsiyet, antropometrik ölçümler, ameliyat yılı, kardiyak risk faktörleri, başvuru yakınması, AKS öncesi aldıkları ilaçlar ile öyküde miyokart enfarktüsü (ME), perkütan revaskülarizasyon veya tekrarlayan darlık olup olmadığına dair veriler hastane dosya kayıtlarından elde edildi. Koroner baypas ameliyatı tarihinden AKS ile hastaneye yatırılınca kadar geçen süre "baypas yaşı" olarak tanımlandı. Ayrıca, olguların hastanede gördükleri tedavi ve tetkik kayıtları incelendi. Elektrokardiyografi (EKG), biyokimya sonuçları ve koroner anjiyografi bulguları kaydedildi. Biyokimyasal tetkiklerde açlık glukozu, troponin I, total kolesterol, HDL-kolesterol, LDL-kolesterol, trigliserit, apolipoprotein (apo) A1, apo-B, yüksek duyarlıklı CRP, fibrinojen, homosistein ve mikroalbumin düzeyleri kaydedildi. Koroner anjiyografi raporlarından greft lezyonu varlığı, sol internal mamaryan arter (LİMA) greft lezyonu veya yeni lezyon gelişip gelişmediği değerlendirildi. Koroner anjiyografi sonucunda önerilen tedaviler ayrıntılı olarak kaydedildi. Olguların sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (EF), koroner anjiyografi veya ekokardiyografi raporlarından elde edildi.

Akut koroner sendrom sonrası beş yıllık dönemde kardiyovasküler olay gelişip gelişmediği hakkında bilgi almak için yapılan telefon görüşmelerinde, hastanın hayatta olup olmadığı, öldü ise ne zaman ve neden öldüğü, koroner girişim yapıp yapılmadığı, hastaneye herhangi bir nedenle başvuru olup olmadığı ve zamanı sorgulandı. Ayrıca, devam eden bir anginal yakınma olup olmadığı da araştırıldı. Telefonla ulaşılamayan hastaların da son beş yılda kardiyovasküler olay geçirip geçirmediğini anlamak için, hastane elektronik epikriz kayıt sisteminde hastaya ait hastane protokol numarası üzerinden herhangi bir nedenle yatış olup olmadığı araştırıldı.

Tanımlamalar. Akut koroner sendrom, klasik tanımını olarak kararsız angina pectoris, ST yükselmeli ME veya ST yükselmeli ME tanılarının konması durumu olarak kabul edildi. Kararsız angina pectoris, akut iskemik kalp hastalığını düşündürülen EKG değişiklikleri (sürekli veya geçici ST çökmesi veya T negatifliği, düz T, T dalgalarının psödonormalizasyonu veya spesifik olmaya EKG değişiklikleri) ile birlikte göğüs ağrısı ile başvurma ve iskemik EKG değişiklikleri bulunan ancak asemptomatik olan (sessiz iske mi) hastalarda miyokart nekrozu belirteçlerinin (troponin veya kreatinin kinaz-MB) normal sınırlarda olması durumu olarak tanımlandı. Eğer bu nekroz belirteçlerinde yükseklik saptandıysa ST yükselmeli ME olarak adlandırıldı. ST yükselmeli ME ise, göğüste rahatsızlık hissi ve sürekli ST yükselmesi (veya yeni başlayan sol dal bloku) olarak tanımlandı. Hasta dosyalarının tanı hanesinde AKS, kararsız angina pectoris, ST yükselmeli ME veya yükselmeli ME yazan hastaların, dosyalarında yer alan EKG, kardiyak enzim (troponin ve kreatinin kinaz-MB) ve hastanın klinik bulguları yazılan tanı ile uyumlu ise tanı doğru kabul edilerek hasta çalışmaya alındı. İzlem dönemine ilişkin değerlendirme, hastalar veya yakınlarının telefonla iletişim sırasında verdikleri bilgilere göre yapıldı. Buna göre kardiyovasküler olaylar, efor anginasına bağlı koroner anjiyografi uygulanması, semptom sonucu koroner anjiyografi uygulanarak tekrar revaskülarizasyon önerilmesi veya yapılması, kardiyovasküler ölüm gelişmesi, tekrar AKS nedeniyle hastaneye yatış olarak belirlendi. Ölüm nedenleri sorgulamasında hasta yakınından ölümün ne zaman ve nasıl geliştiği, öncesinde bir bulgu olup olmadığı ve herhangi bir hekimin bu konuda verdiği bir bilgi olup olmadığı araştırıldı. Buna göre ani kardiyak ölüm, ME'ye bağlı ölüm, kalp yetersizliğine bağlı ölüm, bilinen aritmi varlığında meydana gelen ölüm, son 12 saatte herhangi bir şikayeti olmayan hastada meydana gelen nedeni bilinmeyen ölüm ve inme, pulmoner emboli, aort anevrizması gibi diğer damarsal nedenlere bağlı meydana

gelen ölümleri kapsadı. Telefon sorgusunda tipik efor anginasının (ağrı karakteristikleri tipik olup eforla tetiklenen, istirahat veya dilaltı nitroglicerine yanıtı) tanımlanması, iskemi gösterilmiş olsun veya olmasın, “anginal yakınma” olarak kabul edildi.

İstatistiksel değerlendirme SPSS istatistiksel yazılım (for Windows, sürüm 15.0) programı kullanılarak yapıldı. Sürekli değişkenler ortalama±standart sapma, kategorik değişkenler ise yüzde olarak ifade edildi. Olgular baypas yaşına göre (<5 yıl ve ≥5 yıl olmak üzere) iki gruba ayrılarak karşılaştırıldı: sürekli değişkenler için Student t-testi, kategorik değişkenler için ki-kare testi kullanıldı. Korelasyon analizinde değişkenlerin parametrik olup olmamalarına göre sırasıyla Pearson ve Spearman korelasyon testleri kullanıldı. İstatistiksel yorumlarda p<0.05 anlamlı olarak kabul edildi.

BULGULAR

Hastaların genel özellikleri ve biyokimyasal tetkik sonuçları Tablo 1’de özetlendi. Ortalama baypas yaşı 5.6±3.5 yıl idi; 72 hastanın 46’sında (%63.9) baypas ameliyatı tarihinden itibaren ≥5 yıl geçmişti.

Olguların risk faktörleri değerlendirildiğinde, %38.9’u obez, %25’i diyabetik, %54.2’si hipertansif ve %44.4’ü hiperlipidemikti. Sigara kullanımını %26.4’ünde devam etmekte idi. Öyküde olguların %55.6’sında ME, %23.6’sında perkütan girişim, %18.1’inde tekrarlayan darlık vardı. Hastaneye başvuru sırasında kullanılmakta olan ilaçlar şunlardı: Aspirin (%81.9), statin (%25), beta-bloker (%27.8), anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörü veya reseptör blokeri (%27.8) ve kalsiyum antagonisti (%36.1).

Hastaneye başvuru yakınması iki olguda bayılma, diğer tüm olgularda göğüs ağrısı idi. Hastane izleminde EKG bulguları ve troponin pozitifleşmesine göre konan tanılar ise 14 olguda (%19.4) ST yükselmesiz ME, dokuz olguda (%12.5) ST yükselmeli ME, 49 olguda (%68.1) kararsız angina pektoris idi.

Lipit paneli olarak adlandırılan total kolesterol, trigliserit, HDL-kolesterol ve LDL-kolesterol düzeyleri olguların tamamında (1 olgu hariç) ölçülmüştü. Apo A ve B değerleri olguların %50’sinde vardı. Dosyalarda olguların %69.4’ünde (n=50) serum CRP, %72.2’sinde (n=52) serum homosistein, %62.5’inde (n=45) serum fibrinojen ve %61.1’inde (n=44) idrar mikroalbümin ölçüm değerleri kayıtlıydı. Olguların %55.6’sında (n=40) LDL-kolesterol yüksek (≥100 mgr/dl), %80.6’sında (n=58) HDL-kolesterol düşük (≤50 mgr/dl) idi.

Tablo 1. Çalışma grubunun klinik ve laboratuvar verileri

	n	%	Ort.±SS	Dağılım
Yaş			63±9	45-83
Cinsiyet				
Kadın	10	13.9		
Erkek	62	86.1		
Risk faktörleri				
Sigara				
Hiç içmemiş	32	44.4		
İçiyor	19	26.4		
Bırakmış	21	29.2		
Hiperlipidemi	32	44.4		
Hipertansiyon	39	54.2		
Aile öyküsü	39	54.2		
Obesite (BKİ >30 kg/m ²)	28	38.9		
Diyabet	18	25.0		
Bel çevresi (cm)			93±10	74 - 123
Beden kütle indeksi (kg/m ²)			27±4	19 - 36
Baypas yaşı (yıl)			5.6±3.5	0.5 - 15
Öyküde				
Miyokart enfarktüsü	40	55.6		
Perkütan girişim	17	23.6		
Tekrarlayan darlık	13	18.1		
Yatışta kullanılan ilaçlar				
Aspirin	59	81.9		
Statin	18	25.0		
Beta-bloker	20	27.8		
ACE inhibitörü / ARB	20	27.8		
Kalsiyum kanal blokeri	26	36.1		
Ejeksiyon fraksiyonu (%)			43±11	25 - 65
Biyokimyasal ölçümler				
Açlık kan şekeri (mgr/dl)			115±38	56 - 321
Total-kolesterol (mgr/dl)			195±44	118 - 330
HDL-kolesterol (mgr/dl)			42±9	22 - 67
LDL-kolesterol (mgr/dl)			118±35	59 - 224
Trigliserit (mgr/dl)			203±153	40 - 731
Apolipoprotein A1 (mgr/dl)			113±17	76 - 150
Apolipoprotein B (mgr/dl)			100±22	59 - 154
Fibrinojen (mgr/dl)			330±95	236 - 647
Homosistein (µmol/l)			16±10	5 - 54
hs-CRP (mgr/dl)			2.18±4.36	0 - 18
Mikroalbümin (mgr/l)			192±680	1.3 - 4450

ACE: Anjiyotensin dönüştürücü enzim; ARB: Anjiyotensin reseptör blokeri. hs-CRP: Yüksek duyarlılık C-reaktif protein.

Hastaneîçi dönemde dokuz olguda (%12.5) komplikasyon gelişirken, mortalite dört olguda (%5.6) görüldü. Komplikasyonlar, bir olguda akut böbrek yetersizliği, bir olguda atriyal fibrilasyon ve akut böbrek yetersizliği, bir olguda geçici kalp pili gerektiren AV tam blok, iki olguda gastrointestinal kanama idi. Ölümler, inferiyor yerleşimli akut ME’li 73 yaşında bir hastada kardiyojenik şokla ilk 24 saat içinde, ST yükselmesiz ME’li 78 yaşında bir hastada altıncı günde serviste ani solunum durması, inferiyor yerleşimli ME’li ve ilk 24 saatte ventrikül fibrilasyona görülen 55 yaşında bir hastada resüsitasyona ya-

nıt alınamaması ve kararsız angina tedavisi gören 58 yaşında bir hastada retroperitoneal hematoma bağlı hemorajik şok sonucu meydana geldi.

Hastane döneminde 68 olgunun 42'sine (%61.8) koroner anjiyografi uygulandı. Koroner anjiyografide 28 olguda (%66.7) safen greft lezyonu, 17 olguda (%40.5) doğal damarlarda yeni lezyon gelişimi saptandı. Sol internal mamaryan arter baypas grefti 29 olguda açık ve sorunsuz, bir olguda cılız akımlı ve yedi olguda tam tıkalı olarak değerlendirildi; beş olguda ise LİMA kullanılmamıştı. Anjiyografi sonucunda yedi olguya tekrar koroner cerrahi, 14 olguya balon anjiyoplasti ve stent önerildi. Hastaneîçi dönemde ölçülen EF ortalaması 43 ± 11 bulunurken, 50 olguda (%69.4) < 50 , 27 olguda (%37.5) < 40 idi.

Olguların beş yıllık kardiyovasküler olay değerlendirilmesinde iki olguya ulaşılmadı. Dört olgu hastaneîçi dönemde kaybedilmişti. Geri kalan 66 olgudan, 11'i ölmüştü. Ölüm nedenleri, bir olguda taburculuktan 10 gün sonra intestinal kanama, bir olguda ikinci yılda gelişen kanser, geri kalan tüm olgularda kardiyovasküler olay olarak değerlendirildi. Aynı süreçte, ölen olguların dışında 30 olguda anginal yakınma ile hastaneye başvuru olmuştu. Tüm grupta ölüm oranı %21.4 (n=15) bulundu.

Olgular baypas yaşına göre iki gruba ayrıldığında, ameliyat sonrası ilk beş yılda AKS gelişenlerle sonradan AKS gelişenler arasında karakteristik özellikler ve kardiyovasküler olay gelişimi açısından fark yoktu ($p > 0.05$).

Korelasyon analizinde, ölüm gelişimi hastanın yaşı ($r=0.34$, $p=0.005$), baypas yaşı ($r=0.37$, $p=0.001$) ve CRP düzeyi ($r=0.31$, $p=0.033$) ile pozitif ilişkili; beta-bloker kullanımı ($r=-0.25$, $p=0.041$) ve EF ($r=-0.37$, $p=0.016$) ile negatif ilişkili bulundu. Kardiyovasküler olay gelişimi ise baypas yaşı ($r=0.37$, $p=0.003$) ve EKG'de QRS genişliği ($r=0.41$, $p=0.016$) ile pozitif ilişki, apo-A1 ($r=-0.37$, $p=0.036$) ve EF ($r=-0.42$, $p=0.006$) ile negatif ilişki gösterdi.

TARTIŞMA

Önceden koroner baypas ameliyatı geçirmiş hastalar klinik çalışmalarda yeteri kadar temsil edilmemektedirler; hatta pek çok çalışmada "önceden baypas öyküsü olması" bir dışlama ölçütü olarak yer almaktadır.^[7-10] Literatürde önceden koroner baypas öyküsü olan AKS'li hastaları doğrudan inceleyen çalışma sayısı ancak onlu rakamlara ulaşabilmektedir. Bu çalışmaların çoğu aslında genel AKS hastalarında ilaç veya tedavi etkinliğini (örneğin statin, ACE inhi-

bitörleri, vb.) araştıran çalışmalardır ve altgrup analizlerinde önceden revaskülarizasyon yapılanların veya sadece koroner baypas olanların olmayanlarla tedaviden eşit yararlanıp yararlanmadığı araştırılmıştır.^[10-14] Bir grup çalışmada ise önceden revaskülarizasyonu olan ve olmayan AKS'li hastaların klinik özellikleri karşılaştırmalı incelenmiştir.^[15] Bir-iki çalışmada ise baypas ameliyatı öyküsü olup olmamasının ileriye dönük olarak AKS sonrası kardiyovasküler olay gelişimi ile ilişkisi araştırılmış ve baypaslı hastalarda prognoz uzun dönemde daha kötü olduğuna dair sonuçlar elde edilmiştir.^[16,17] Ülkemizden ise bu konuda herhangi bir yayına ulaşılamamıştır. Çalışmamızda AKS gelişen koroner baypas greftli olgularda hastaneîçi dönemde klinik tabloyu ve beş yıllık izlemde mortalite ve kardiyovasküler olay gelişimini ortaya koymak amaçlanmıştır. Her ne kadar ileriye dönük izlem sonuçları, geriye dönük değerlendirmelere göre daha değerli kabul edilse de, uygulanan tedavinin günlük pratiği doğrudan yansıtması ve izlem sonuçlarını etkilemesini önlemek amacıyla özellikle geriye dönük tarama yöntemi tercih edilmiştir.

Çalışmamızın verileri, 2003 yılında yapılan epidemiyolojik bir çalışma olan ARDA^[18] (Aterosklerozaya bağlı Riskin ve tedaviye yanıtın Değerlendirilmesi Araştırması) çalışmasındaki AKS (n=432) grubunun verileri ile oldukça benzerdir. Sadece bizim hastalarımızın yaş ortalaması biraz daha (yaklaşık 5 yaş) fazladır. Bu durumun grubun baypas öyküsüyle ilişkili olabileceği düşünüldü. Risk faktör dağılımında da hastalarımızda sigara içme oranı ARDA'ya göre yarı yarıya daha düşük idi, bu da olasılıkla daha önceden baypas olmanın bir sonucuydu.

Hastaneye başvuru sırasında kaydedilen ilaç kullanım oranları genel olarak (aspirin hariç) çok düşüktü. Özellikle de statin ve ACE inhibitörü gibi koroner arter hastalığında kardiyovasküler olay gelişimini engellediği çok iyi bilinen ajanların sadece %25 oranlarında kullanılıyor olması, bu hastalarda AKS gelişimine büyük olasılıkla katkıda bulunmuştur. Özellikle, çalışma grubunun en az yarısında LDL-kolesterölün ≥ 100 mgr/dl olması göz önüne alındığında, yetersiz oranda statin kullanımının AKS gelişiminde katkısını ortaya koymaktadır. Gerek baypas greft lezyonlarında gerekse doğal damarlardaki lezyon gelişiminde LDL-kolesteröl düzeylerinin rolü iyi bilinmektedir.^[19-22] Statin tedavisinin koroner baypas greftli hastalarda kardiyovasküler olay gelişimini azalttığı gösterilmiştir.^[23,24] Ayrıca, hastaların %80'inde HDL-kolesterölün düşük olması da AKS gelişiminde etkili olmuş olabilir. Düşük HDL düzeylerinin de baypas ameliyatı sonrası geç greft tı-

kanmaları ile ilişkisi gösterilmiştir.^[25] Diğer risk faktörleri olarak fibrinojen, mikroalbumin ve homosistein düzeylerinin de göreceli yüksek olması yine hem AKS hem de greft yetersizliğinde rol oynamış olabilir.

Çalışmamızda beş yıllık mortalite oranının %21.4 olması da ARDA^[18] çalışmasında bildirilen bir yıllık mortalite oranı (%5.5) ile uyumludur. Ölüm gelişimi, beklendiği şekilde, hastanın yaşı ve baypas yaşı ile ilişkili bulunmuştur. Yine beş yıllık mortalitenin AKS sırasında ölçülen EF ile negatif ilişkili olması da koroner arter hastalığı mortalite çalışmalarının beklenen bir sonucudur. Burada ilginç olan, hasta sayısı az olsa da, ölüm gelişiminin CRP düzeyi ile pozitif, beta-bloker kullanımı ile negatif ilişkili göstermesidir. CRP-mortalite ilişkisi enflamasyonun önemini desteklerken, beta-bloker kullanımının özellikle EF'nin düşük olduğu bu hasta grubunda mortaliteyi azaltması beklenen bir sonuçtur. Kardiyovasküler olay gelişiminin QRS genişliği ile ilişkili olması, yine EF ile olan ilişkisinin yansması olarak değerlendirilebilir.

Sonuç olarak, geriye dönük, ancak beş yıllık izlemi içeren ve gerçek hayatta klinik yaklaşımı yansıtan bu çalışmada AKS ile başvuran ve koroner arter baypas greftleme öyküsü olan hastalarda risk profili ortaya konmuştur. Hastaların en az yarısında LDL-kolesterol yüksek ve HDL-kolesterol düşüktür. Üstelik bu hastalarda statin ve ACE inhibitörü kullanımının da çok düşük oranda olduğu dikkati çekmektedir. Beş yıllık izlemde ise mortalite ve kardiyovasküler olay gelişim oranları literatürle benzer olmakla birlikte, yaş, baypas yaşı, EF ve CRP mortalite ile ilişkili bulunmuştur. Bütün bu bulgular, baypaslı hastalarda kardiyovasküler olay gelişimine karşı risk faktörü modifikasyonu ile statin, beta-bloker ve ACE inhibitörleri gibi mortaliteye etkisi ortaya konmuş ajanları daha yüksek oranlarda kullanmamız gerektiğini ortaya koymaktadır.

KAYNAKLAR

1. Garrett HE, Dennis EW, DeBakey ME. Aortocoronary bypass with saphenous vein graft. Seven-year follow-up. JAMA 1973;223:792-4.
2. Favalaro RG. Saphenous vein graft in the surgical treatment of coronary artery disease. Operative technique. J Thorac Cardiovasc Surg 1969;58:178-85.
3. Campeau L, Lesperance J, Bourassa MG. Natural history of saphenous vein aortocoronary bypass grafts. Mod Concepts Cardiovasc Dis 1984;53:59-63.
4. 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;28:616-26.
5. Labinaz M, Sketch MH Jr, Ellis SG, Abramowitz BM, Stebbins AL, Pieper KS, et al. Outcome of acute ST-segment elevation myocardial infarction in patients with prior coronary artery bypass surgery receiving thrombolytic therapy. Am Heart J 2001;141:469-77.
6. Lee KL, Woodlief LH, Topol EJ, Weaver WD, Betriu A, Col J, et al. Predictors of 30-day mortality in the era of reperfusion for acute myocardial infarction. Results from an international trial of 41,021 patients. GUSTO-I Investigators. Circulation 1995;91:1659-68.
7. Invasive compared with non-invasive treatment in unstable coronary-artery disease: FRISC II prospective randomised multicentre study. FRagmin and Fast Revascularisation during InStability in Coronary artery disease Investigators. Lancet 1999;354:708-15.
8. Cannon CP, Weintraub WS, Demopoulos LA, Vicari R, Frey MJ, Lakkis N, et al. Comparison of early invasive and conservative strategies in patients with unstable coronary syndromes treated with the glycoprotein IIb/IIIa inhibitor tirofiban. N Engl J Med 2001;344:1879-87.
9. Fox KA, Poole-Wilson PA, Henderson RA, Clayton TC, Chamberlain DA, Shaw TR, et al. Interventional versus conservative treatment for patients with unstable angina or non-ST-elevation myocardial infarction: the British Heart Foundation RITA 3 randomised trial. Randomized Intervention Trial of unstable Angina. Lancet 2002;360:743-51.
10. Elbarasi E, Goodman SG, Yan RT, Welsh RC, Kornder J, Wong GC, et al. Management patterns of non-ST segment elevation acute coronary syndromes in relation to prior coronary revascularization. Am Heart J 2010; 159:40-6.
11. Labinaz M, Kilaru R, Pieper K, Marso SP, Kitt MM, Simoons ML, et al. Outcomes of patients with acute coronary syndromes and prior coronary artery bypass grafting: results from the platelet glycoprotein IIb/IIIa in unstable angina: receptor suppression using integrilin therapy (PURSUIT) trial. Circulation 2002;105:322-7.
12. Servoss SJ, Wan Y, Snapinn SM, DiBattiste PM, Zhao XQ, Theroux P, et al. Tirofiban therapy for patients with acute coronary syndromes and prior coronary artery bypass grafting in the PRISM-PLUS trial. Am J Cardiol 2004;93:843-7.
13. Huynh T, Thérout P, Bogaty P, Nasmith J, Solymoss S. Aspirin, warfarin, or the combination for secondary prevention of coronary events in patients with acute coronary syndromes and prior coronary artery bypass surgery. Circulation 2001;103:3069-74.
14. Brilakis ES, de Lemos JA, Cannon CP, Wiviott SD, Murphy SA, Morrow DA, et al. Outcomes of patients with acute coronary syndrome and previous coronary artery bypass grafting (from the Pravastatin or Atorvastatin Evaluation and Infection Therapy [PROVE IT-TIMI 22] and the Aggrastat to Zocor [A to Z] trials). Am J Cardiol 2008;102:552-8.
15. Labinaz M, Mathias J, Pieper K, Granger CB, Lincoff

- AM, Moliterno DJ, et al. Outcomes of patients with acute coronary syndromes and prior percutaneous coronary intervention: a pooled analysis of three randomized clinical trials. *Eur Heart J* 2005;26:128-36.
16. Waters DD, Walling A, Roy D, Thérroux P. Previous coronary artery bypass grafting as an adverse prognostic factor in unstable angina pectoris. *Am J Cardiol* 1986;58:465-9.
 17. Kleiman NS, Anderson HV, Rogers WJ, Theroux P, Thompson B, Stone PH. Comparison of outcome of patients with unstable angina and non-Q-wave acute myocardial infarction with and without prior coronary artery bypass grafting (Thrombolysis in Myocardial Ischemia III Registry). *Am J Cardiol* 1996;77:227-31.
 18. Öngen Z. Aterotromboza bağlı Riskin ve tedaviye yanıtın Değerlendirilmesi Araştırması (ARDA çalışması). Çokmerkezli prospektif çalışma. In: 21. Ulusal Kardiyoloji Kongresi; 26-29 Kasım 2005; Antalya, Türkiye. Erişim: <http://www.tkd.org.tr/SunuMerkezi/?s=29582739273A2D3A20>.
 19. Campeau L, Enjalbert M, Lespérance J, Bourassa MG, Kwiterovich P Jr, Wacholder S, et al. The relation of risk factors to the development of atherosclerosis in saphenous-vein bypass grafts and the progression of disease in the native circulation. A study 10 years after aortocoronary bypass surgery. *N Engl J Med* 1984;311:1329-32.
 20. Pearson T, Rapaport E, Criqui M, Furberg C, Fuster V, Hiratzka L, et al. Optimal risk factor management in the patient after coronary revascularization. A statement for healthcare professionals from an American Heart Association Writing Group. *Circulation* 1994;90:3125-33.
 21. Berceci SA, Borovetz HS, Sheppeck RA, Moosa HH, Warty VS, Armany MA, et al. Mechanisms of vein graft atherosclerosis: LDL metabolism and endothelial actin reorganization. *J Vasc Surg* 1991;13:336-47.
 22. Harris M, Shammas NW, Jerin M. Elevated levels of low-density lipoprotein cholesterol, homocysteine, and lipoprotein(a) are associated with the occurrence of symptomatic bypass graft disease 1 year following coronary artery bypass graft surgery. *Prev Cardiol* 2004; 7:106-8.
 23. White CW, Gobel FL, Campeau L, Knatterud GL, Forman SA, Forrester JS, et al. Effect of an aggressive lipid-lowering strategy on progression of atherosclerosis in the left main coronary artery from patients in the post coronary artery bypass graft trial. *Circulation* 2001;104:2660-5.
 24. Shah SJ, Waters DD, Barter P, Kastelein JJ, Shepherd J, Wenger NK, et al. Intensive lipid-lowering with atorvastatin for secondary prevention in patients after coronary artery bypass surgery. *J Am Coll Cardiol* 2008; 51:1938-43.
 25. Domanski MJ, Borkowf CB, Campeau L, Knatterud GL, White C, Hoogwerf B, et al. Prognostic factors for atherosclerosis progression in saphenous vein grafts: the postcoronary artery bypass graft (Post-CABG) trial. Post-CABG Trial Investigators. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:1877-83.