



T.C

İSTANBUL MEDİPOL ÜNİVERSİTESİ

SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

YÜKSEK LİSANS TEZ

**KORONER ARTER VE KALP KAPAK CERRAHİSİNDE
MİYOKARDİYAL HASAR TESPİTİNDE BİYOKİMYASAL
PARAMETRELERİN ROLÜ**

EMİNE ORUÇ

PERFÜZYON ANABİLİM DALI

DANIŞMAN

Prof. Dr. HALİL TÜRKOĞLU

İSTANBUL - 2017

TEŞEKKÜR

Yüksek Lisans eğitimim boyunca benden yardımlarını esirgemeyen başta tez danışmanım İstanbul Medipol Hastanesi Kalp ve Damar Cerrahisi ABD Başkanı değerli hocam Prof. Dr. Halil TÜRKOĞLU'na, Sayın Prof. Dr. Atıf AKÇEVİN'e , İstanbul Medipol Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitü Müdürü Sayın Prof. Dr. Nesrin EMEKLİ'ye, sayın Doç. Dr. Tijen Alkan BOZKAYA'ya sonsuz saygı ve teşekkürlerimi sunarım.

Tecrübelerini bize aktaran ve bu mesleğin inceliklerini öğreten Perfüzyonist Aydın KAHRAMAN ve Perfüzyonist Alper SAVAŞ'a, Kalp ve Damar Cerrahisi bölümünün değerli hemşire, anestezi ve personel ekibine teşekkürlerimi sunarım.

Benden hiçbir zaman yardımlarını esirgemeyen ve bu tezde emeği olan Ahmet TOR, Münire AYDENİZ ve Hasan EREN'e tez çalışmam boyunca bana her türlü katkıyı sağlayan iş arkadaşlarım Medipol Mega Hastanesi Eczane birimi çalışanlarına ve hastanemizin Arşiv bölümündeki çalışanlara desteklerinden ötürü sevgi, saygı ve teşekkürlerimi sunarım.

Hayatım boyunca her zaman yanımda olan, karşılaştığım tüm zorluklarda destekçim ve yol gösterenim annem Kanime ORUÇ, babam Ömer ORUÇ ve hiçbir zaman beni yalnız bırakmayan kardeşlerim Mine ORUÇ, Sadık ORUÇ ve Enver ORUÇ'a sonsuz sevgi minnet ve teşekkürlerimi sunarım.

İÇİNDEKİLER

	Sayfa No
TEZ ONAY FORMU	i
BEYAN	ii
TEŞEKKÜR	iii
KISALTMALAR LİSTESİ	vii
TABLolar LİSTESİ	viii
ŞEKİL LİSTESİ	ix
1. ÖZET	1
2. ABSTRACT	2
3. GİRİŞ VE AMAÇ	3
4. GENEL BİLGİLER	5
4.1. Kardiyopulmoner Baypass Tarihçesi	5
4.2. Koroner Cerrahi Tarihçesi	5
4.3. Kapak Tarihçesi.....	5
4.4. Kardiyopulmoner Baypass Elemanları ve Çalışma Prensipleri.....	6
4.5. Pompa Elemanları	8
4.5.1. Venöz kanüller	8
4.5.2. Arteriyel kanül	8
4.5.3. Isı değiştirici	8
4.5.4. Oksijenatörler.....	9
4.5.5. Venöz rezervuarlar	10
4.5.6. Pompalar	10
4.5.7. Filtreler.....	12
4.6. Antikoagölasyon.....	13
4.7. Kardiyopleji.....	14

4.8.Hipotermi ve Hemodilasyon	14
4.9.Aort Kapak Anatomisi.....	15
4.10.Aort Kapak Darlığı.....	15
4.11.Aort Kapak Yetmezliği.....	16
4.12.Mitral Kapak Anatomisi	16
4.13. Mitral Darlığı.....	18
4.14.Mitral Yetmezlik	18
4.15.Triküspit Kapak Anatomisi	19
4.16. Triküspit Kapak Darlığı.....	20
4.17.Triküspit Kapak Yetmezliği	21
4.18.Koroner Arter Anatomisi ve Hastalıkları	21
4.18.1.Koroner arter anatomisi	21
4.18.2.Koroner arter hastalığı	23
4.18.3. Ateroskleroz.....	24
4.18.4.Akut koroner sendrom	25
4.18.4.1.Akut koroner sendrom kliniği ve hikâyesi	26
4.18.4.2.Akut koroner sendrom sınıflandırması.....	27
4.18.4.2.1.ST segment yükselmesi olmayan AKS	27
4.18.4.2.1.1.Kararsız anjına pektoris	28
4.18.4.2.1.2.ST yükselmesiz miyokard infarktüsü	28
4.18.4.2.2.ST yükselmeli miyokard infarktüsü (STEMI).....	29
4.19. Biyokimyasal Parametreler	30
4.19.1.CK ve CK-M.....	31
4.19.2.LDH (Laktat Dehidrogenaz).....	31
4.19.3.AST (Aspartat Aminotransferaz).....	32
4.19.4. Kardiyak Troponinler (Troponin T ve Troponin I)	32

5.GEREÇ VE YÖNTEM.....	34
5.1. Çalışmaya dahil edilme kriterleri	34
5.2. Kardiyopulmoner bypass protokolü	34
5.3. Kan örnekleri ve değerlendirilen parametreler	35
5.4. İstatistiksel değerlendirme.....	35
6. BULGULAR.....	36
6.1. Preoperatif Bulgular	36
6.2.Peroperatif Bulgular	37
6.3.Postoperatif Bulgular.....	37
7. TARTIŞMA.....	41
8. SONUÇ.....	47
9. KAYNAKLAR	48
10.ETİK KURUL ONAYI.....	59
11.ÖZGEÇMİŞ.....	61

KISALTMALAR LİSTESİ

- ACC: Amerikan Kardiyoloji Koleji
ACT: Aktive edilmiş pıhtılaşma zamanı
AHA: Amerikan Kalp Birliği
AKS: Akut koroner sendrom
AMI: Akut miyokard infarktüsü
AST: Aspartat aminotransferaz
CCS: Kanada Kardiyovasküler Topluluğu
CK: Kreatin kinaz
CK-MB: Kreatin kinaz miyokard bandı
cTnI: Kardiyak troponin I
cTnT: Kardiyak troponin T
EKG: Elektrokardiyografi
ESC: Avrupa Kardiyoloji Birliği
HB: Hemoglobin
HCT: Hematokrit
İABP: İntraaortik Balon Pompası
KAH: Koroner arter hastalığı
KPB: Kardiyopulmoner bypass
LAC: Laktat
LAD: Sol ön inen arter
LCX: Sol sirkumfleks arter
LDH: Laktat dehidrogenaz
MI: Miyokard infarktüsü
NSTEMI: ST segment yükselmesiz miyokard infarktüsü
STEMI: ST segment yükselmeli miyokard infarktüsü
USAP: Stabil olmayan anjina pektoris

TABLolar LİSTESİ

Tablo 4.5.1: Kardiyopulmoner Baypass Elemanları	13
Tablo 4.18.4.1.1:Fiziki muayene ile saptanabilecek bulgular ve muhtemel klinik tanılar	27
Tablo 4.18.4.2.1.1.1: Braunwald kararsız anjina sınıflaması	28
Tablo 4.18.4.2.2.1: Miyokard infarktüsünün değişik tiplerinin klinik sınıflaması	30
Tablo 6.1.1: Çalışmaya dahil edilen olguların demografik verileri	36
Tablo 6.1.2: Olguların preoperatif kan gazı değerleri	36
Tablo 6.2.1: Olguların peroperatif kan gazı değerleri	37
Tablo 6.2.2: Olguların kardiyopulmoner bypass zamanları	37
Tablo 6.3.1: Olguların postoperatif kan gazı değerleri	38
Tablo 6.3.2: Olguların postoperatif biyokimya analizleri	38

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 4.4.1. Kardiyopulmoner bypass elemanları ve çalışma prensibi	7
Şekil 4.12.1: Mitral kapak fonksiyonel ünitesi	17
Şekil 4.15.1: Koch üçgeni.....	20
Şekil 4.18.1.1: Normal Koroner Arter Yapısı.....	22
Şekil 4.18.1.2: Koroner Arterler ve Bölümleri	23
Şekil 4.18.3.1:Ateroskleroz Oluşum Mekanizması	24
Şekil 4.18.4.1:Akut Koroner Sendromların Sınıflandırılması	25
Şekil 6.3.1: Olguların postoperatif dönemdeki AST değerlerinin ameliyat türlerine göre karşılaştırılması	39
Şekil 6.3.2: Olguların postoperatif dönemdeki CK-MB değerlerinin ameliyat türlerine göre karşılaştırılması	39
Şekil 6.3.3: Olguların postoperatif dönemdeki Troponin- I değerlerinin ameliyat türlerine göre karşılaştırılması	39
Şekil 6.3.4:Olguların preoperatif, peroperatif ve postoperatif Hb seviyelerinin ameliyat türüne göre karşılaştırılması.....	40
Şekil 6.3.5:Olguların preoperatif, peroperatif ve postoperatif Hct seviyelerinin ameliyat türüne göre karşılaştırılması.....	40
Şekil 6.3.6:Olguların preoperatif, peroperatif ve postoperatif laktat seviyelerinin ameliyat türüne göre karşılaştırılması.....	40

1. ÖZET

KORONER ARTER VE KALP KAPAK CERRAHİSİNDE MİYOKARDİYAL HASAR TESPİTİNDE BİYOKİMYASAL PARAMETRELERİN ROLÜ

Bu çalışmanın amacı kardiopulmoner bypass (KPB) uygulaması yapılan hastalarda AST, CK-MB ve Troponin I parametrelerinin koroner arter cerrahisi ve kalp kapak cerrahisinin postoperatif döneminde oluşabilecek miyokardiyal hasarın takibinde duyarlılıklarının ölçülmesidir. Biyokimyasal parametrelerin ameliyat çeşidine göre miyokardiyal hasardaki duyarlılıkları karşılaştırılmıştır. Çalışmaya 18 yaş ve üzeri hastalar dahil edilmiştir. Koroner arter cerrahisi uygulanan 25 hasta (GRUP A), kalp kapak cerrahisi uygulanan 25 hasta (GRUP B) olmak üzere toplam 50 hasta çalışmaya dahil edilmiştir. Biyokimyasal belirteçlerin ve arter kan gazı değerlerinin istatistiğinin yapılması amacıyla preoperatif, peroperatif ve postoperatif dönemlerde alınan kan örnekleri geriye dönük olarak değerlendirilmiştir. Verilerin istatistiksel analizinde IBM SPSS Statistics 22.0 kullanılmıştır ($p<0,05$). Postoperatif laktat seviyesi Grup A'da Grup B'ye göre düşük ($p<0,05$) ve istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Postoperatif biyokimya analizleri incelendiğinde AST ve Troponin I seviyelerinin iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark oluşturduğu saptanmıştır. AST seviyesi Grup B de Grup A'ya göre daha yüksek iken, Troponin I seviyesi Grup A da Grup B'ye göre daha yüksek bulunmuştur ($p<0,05$). Gelişen teknolojiye ve artan tecrübeye rağmen açık kalp cerrahisinde uygulanan ekstrakorporal dolaşım doku ve organlarda hasara sebebiyet vermektedir. Oluşan bu hasarın teşhisinde birden fazla parametreden faydalanılır. Çalışmamızda ise cerrahi sonrası gelişen miyokard hasarı teşhis ve takibinde biyokimyasal belirteçlerin rolü ve önemi belirtilmiştir.

Anahtar Kelimeler: Kariyovasküler Cerrahi, Kalp Kapak Cerrahisi, Ekstrakorporal Dolaşım, Miyokar İnfarktüsü, Biyokimyasal Parametreler

2. ABSTRACT

THE ROLE OF BIOCHEMICAL PARAMETERS IN DETECTING MYOCARDIAL INJURY IN CORONARY ARTERY AND CARDIAC VALVE SURGERY

The aim of this study is measuring the susceptibilities of AST, CK-MB and Troponin I parameters on the cardiopulmonary bypass applied (CPB) patients on the follow-up of myocardial damage that may occur on post-operative period of coronary artery and cardiac valve surgeries. The susceptibilities of biochemical parameters are compared regarding to surgery type. The participants are picked from the patients of 18 years old and above. 50 patients are included to the study, 25 of whom were coronary artery surgery applied (GROUP A), and 25 of whom were cardiac valve surgery applied (GROUP B). On the purpose of producing the statistics of biochemical markers and artery blood gas values, the blood samples taken on preoperative, peroperative and postoperative periods were retrospectively evaluated. IBM SPSS Statistics 22.0 were used on statistical analysis of the data ($p < 0,05$). The level of postoperative lactate on Group A is lower than Group B ($p < 0,05$) and it is significant statistically. Researching postoperative biochemical analysis, it is detected that AST and Troponin I levels generate a statistically significant difference between two groups. It is founded that, when the AST level on Group B is higher than Group A, the Troponin I level on Group A is higher than Group B ($p < 0,05$). Despite the improving technology and more experiencing, the extracorporeal circulation that is applied on open heart surgery damages the tissues and organs. More than one parameter is used on the diagnosis of this damage. In our present study the role and the importance of biochemical markers on the follow-up and diagnosis of the post-operative myocardial damage are indicated.

Key Words: Cardiovascular Surgery, Cardiac Valve Surgery, Extracorporeal Circulation, Myocardial Damage, Biochemical Parameters.

3. GİRİŞ VE AMAÇ

Kardiyopulmoner bypass (KPB) işlemi, cerrahi sırasında devre dışı bırakılan kalp ve akciğerlerin doğal işlevini yerine getirmek için kalp-akciğer makinası kullanılması olayıdır (1).

KPB uygulaması, geliştirilen tüm miyokard koruma yöntemlerine rağmen nonfizyolojik kan akımı oluşturduğundan organların perfüzyonunu olumsuz yönde etkilemektedir. Kanın damar dışı doğal olmayan bir hat içinde dolaşımı, heparinizasyon ve nötralizasyon santral sinir sistemi başta olmak üzere böbrekler ve diğer organlarda işlev bozukluklarına neden olmaktadır. Kanın endotel yapıda olmayan vücut dışı bir hat içinde dolaşımı; trombositler, pıhtılaşma faktörleri, kanın şekilli elemanları ve kan proteinleri üzerinde yıkıma sebebiyet vermektedir. Bu yapılarda oluşan hasar kanamaya, hemolize ve trombüs oluşumuna neden olabilir. Tüm bu komplikasyonlar miyokard iskemisi veya organ hasarı ile sonuçlanabilir (2).

Cerrahi esnasında kalp kökenli emboliler ve heparinizasyonun gerekli miktarda yapılamaması pompada ve oksijenatörde hava embolileri meydana getirebilmektedir. Oluşan bu embolilerle birlikte cerrahi sonrası kalp çalıştırıldığında kalp boşluklarında kalan hava embolileride miyokard iskemisine ve organ hasarına sebep olabilir (3).

Hastaların perioperatif ve postoperatif dönemlerinde miyokard hasar tespiti yapılırken, EKG verileri tek başına anlam ifade etmeyebilir. Bu durumda biyokimyasal belirteçlerin miyokard hasarının erken tespitinde ve tedavisinde önemi artmaktadır.

Serum kardiyak parametrelerin kullanımı, kalp ve damar cerrahisinde perioperatif ve postoperatif dönemde oluşabilecek miyokard iskemisinin erken tanımlanmasında oldukça önemlidir (1,4).

Kardiyovasküler cerrahide yapılan ameliyat çeşidine göre oluşan miyokard hasarını tespit etmede biyokimyasal parametrelerin etki mekanizması ve karşılaştırılması tezimizin konusunu oluşturmaktadır. Bu çalışmalar dahilinde birden fazla biyokimyasal parametre kullanılmaktadır.

Miyokard hasar tespitinde sıklıkla kullanılmış ve günümüzde iskemi durumunda kullanımı azalmış kardiyak enzimler şöyledir; aspartat aminotransferaz (AST), laktat dehidrogenaz (LDH), kreatin kinaz (CK), kreatin kinaz miyokard bandıdır (CK-MB) (4).

Miyokard iskemisinin tespitinde kullanılan protein yapılı serum kardiyak parametreler ise kardiyak troponin T(TnT) ve troponin I'dır (TnI). Diğer bir biyobelirteç ise oksijen bağlayıcı protein olan miyoglobindir (1).

Kalp kasından salınan kardiyak troponinler (TnT, TnI) kalp için yüksek spesifikliğe sahiptirler. Miyokard infarktüsü sırasında kanda seviyeleri artış gösterir. Miyoglobin kas dokusu kökenlidir. İskemi durumunda kardiyak troponinlere kıyasla salınımı düşüktür (5,6).

Retrospektif olarak yaptığımız bu çalışmada amacımız AST, LDH, CK-MB parametrelerinin kandaki düzeylerinin belli aralıklarla ölçümü esas alınarak, koroner arter ameliyatları ve kalp kapak ameliyatlarında miyokardiyal hasarın takibinde duyarlılıklarının ölçülmesidir. Ayrıca hastaların perioperatif ve postoperatif dönemlerindeki serum kardiyak parametrelerin ameliyat türüne göre miyokardiyal hasardaki duyarlılıklarının karşılaştırılması amaçlanmaktadır.

4. GENEL BİLGİLER

4.1. Kardiyopulmoner Baypass Tarihçesi

Açık kalp cerrahisinin en önemli adımı şüphesiz kardiyopulmoner bypassın klinikte kullanılmaya başlanmasıyla atılmıştır. KPB'nin kullanımını mümkün kılan 2 önemli buluş vardır. Bunlardan ilki 1929 yılında Werner Frossman tarafından gerçekleştirilen ilk kalp kateterizasyonudur. Diğeri ise Mc Lean tarafından heparinin keşfidir (7).

John Gibbon kardiyopulmoner bypass yöntemini kullanarak 1953 yılında ilk başarılı açık kalp ameliyatını gerçekleştirmiştir. Yaptığı bu ameliyatta 18 yaşındaki hastanın atrial septum defektini başarıyla kapatmıştır (7).

1955 yılına gelindiğinde Mayo klinikten Kirklin ve Minnesota Üniversitesinden Lillehei ve ekip arkadaşları Gibbon pompası üzerine iyileştirme çalışmaları yaparak başarılı bir seri ortaya koymuşlardır. Kirklin'in tamamladığı Mayo-Gibbon-IBM-kalp akciğer makinası ortaya koyduğu başarı nedeniyle Rolls-Royce adını almıştır (7).

1955 yılında Minnesota Üniversitesinden De Wall klinikte geliştirdiği köpüklü oksijenatörü kullanıma geçirmiştir (8).

4.2. Koroner Cerrahi Tarihçesi

1958 Yılında Longmire, koroner artere yapılan ilk cerrahi müdahaleyi bildirmiştir. Bu müdahale koroner arter onarımına yönelik yapılan anastomozdur. Onarımda parçalanmış arterin yerine internal torasik arter kullanılmıştır (9).

1967 yılına gelindiğinde ise ilk modern kardiyopulmoner bypass ameliyatı yapılmıştır. Bu ameliyatı Favaloro ve Efler safen ven kullanarak gerçekleştirmişlerdir. Bu vakadan sonra 1971 yılına kadar 741 vaka daha yayınlamışlardır (10).

İnternal torasik arter kullanımı 1968 yılında ilk kez Green tarafından gerçekleştirildi. 10 yıllık süre sonunda üstünlüğü kesinleşince çok yaygın olarak kullanılmaya başlandı (10).

4.3. Kapak Tarihçesi

Carrel ve Tuffier 1914 yılında hayvanlar üzerinde yaptıkları deneyleri dayanak göstererek aort ve kapak stenozlarının tedavi edilebileceği düşüncesini ortaya atmışlardır.

1914 yılında ilk cerrahi aortik kommissurotomi Tuffier tarafından yapılmıştır. Bu vakadan 2 yıl sonra London Hospital'da Sir Henry Souttar ilk mitral kapak komissürotomisini gerçekleştirmiştir (7).

İlk yapay kapak kullanımı ise 1952 yılında ileri derece aort kapak yetersizliği olan bir hastaya Charles Hufnagel tarafından yapılmıştır. Kardiyopulmoner baypassın 1953 yılında klinikte kullanıma girmesiyle kapak cerrahisinde de önemli gelişmeler olmuştur. Bu gelişmeyi takiben ilk başarılı açık mitral komissurotomi ameliyatı 1956 yılında Lillehei tarafından yapılmıştır. 1960 yılında ilk aort kapak replasmanı gerçekleştirilmiştir. Bu ameliyatta Dwight Harken tarafından toplu-kafesli bir kapak kullanılmıştır. Mitral kapak replasmanında ise Starr ve Edwards'ın geliştirdikleri toplu-kafesli protez kullanılmıştır. Starr- Edwards kapağı diğer kapakların kıyaslanacağı bir standarda kavuşmuş ve 1967 yılına kadar 2000 civarında hastaya takılmıştır (11).

Gluteraldehit ile hazırlanan Xenografitler 1967 yılında Carpentier tarafından başarılı bir şekilde klinikte kullanılmıştır. Günümüze gelindiğinde homogreftlerin yaygın bir şekilde kullanıldığı görülmektedir. Buna eş olarak free style aortik xeno greftlerde yoğun ilgi görmektedir (7).

4.4. Kardiyopulmoner Baypass Elemanları ve Çalışma Prensibi

Açık kalp cerrahisinde kalp ve akciğerlerin geçici olarak durdurulmasını takiben bu organların yerine kan pompalama ve ventilasyonu sağlamak üzere kalp-akciğer makinası kullanılır.

dekanülasyonu sağlar. Protamin uygulamasıyla heparinin etkisi ortadan kaldırılır (13).

4.5. Pompa Elemanları

4.5.1. Venöz Kanüller

Venöz kanüller hastadan aldıkları kanı pompa ve oksijenatör düzeneği yardımıyla ya da yerçekimi kuvvetinden yararlanarak ekstrakorporeal dolaşım sistemine aktarırlar. Esnek plastik malzemeden yapılan venöz kanüllerin kink oluşturmaması için iç tarafı tel sarmal yapıda üretilmiştir. Hastaların vücut yüzey alanları ve istenen akım, venöz kanüllerin boyutlarını şekillendirir. Örneğin erişkin bir hastada; 60 cm negatif sifon basıncı oluşumunda 30 F kanül superior vena kavaya, 34 F inferior vena kavaya konulabilir. Tek kanül kullanıldığı durumlarda ise 42 F kavatriyal kanül konulması yeterli olacaktır (12).

Aort kapak ameliyatları, sol ventrikül çıkış yolu ameliyatları ve koroner bypass cerrahi protokollerinde tek kanül kullanımı vardır. İki kanülün kullanıldığı durumlar ise sağ atriyum veya sağ ventrikül içinde çalışıldığı vakalardır (12).

4.5.2. Arteriyel Kanül

Vakaların çoğunluğunda asendan aortaya, sağ brakioyosefalik trunkusun hemen proksimaline yerleştirilen arteriyel kanül sistemdeki gerekli büyüklüğe sahip herhangi bir yere de yerleştirilebilir. Büyük periferik arterlere de (iliyak, aksiller, femoral) arteriyel kanül yerleştirilmektedir (12).

Femoral arter kanülasyonu, dissekan aort anevrizmalı vakalarda veya reoperasyon ve acil müdahale gerektiren durumlarda kullanılır. Perkütan teknik kullanılarak da arter kanülasyonu yapılmaktadır (12).

Arteriyel kanüllerin büyüklüğünün ayarlanması hastanın vücut yüzey alanına göre hesaplanmaktadır. 6-24 F arasında iç çapı bulunan arteriyel kanül, çapıyla orantılı olarak basınç farkını değiştirmektedir (12).

4.5.3. Isı Değiştirici

KPB sırasında hastaların vücut ısısını kontrol altında tutabilmek için ısı değiştiricilerden faydalanılır. Operasyon esnasında ısı takibi, nazofaringial, rektal ve mesane ısılarının devamlı monitorizasyonu ile sağlanır. Isı değiştirici cihazın

içerisinde 1°C ile 42°C aralığında su dolaşmaktadır. Eğer kanı 42°C 'nin üzerinde ısıtırsak kan proteinleri hasara uğrayacaktır. Kanın hastadan çıkış noktası ile girdiği nokta arasında ısı farkı olduğundan, soğutma işlemi genelde ısıtma işleminden daha hızlı olmaktadır. Yetişkin bir hasta soğutulurken dakikada ortalama 0,7- 1,5 °C'lik bir ısı düşüşü olur. Hastayı ısıtırken ise 1,2- 0,5 °C'lik bir ısı artışı gerçekleşir. Hasta güvenliği açısından perfüzyon ve hasta arasındaki ısı farkı 12-14°C'den fazla olmamalıdır (12).

4.5.4. Oksijenatörler

Oksijenatörler KPB sırasında akciğerlerin yerine kandaki oksijen ve karbondioksitin eliminasyonunun yapıldığı sistemlerdir. Oksijenatörlerdeki genel çalışma prensibi kanı mümkün olabilecek en geniş alana yayarak oksijen ile olan teması sağlamaktır. İki çeşit oksijenatör bulunmaktadır. Bunlar; bubble oksijenatör ve membran oksijenatördür (12).

Bubble oksijenatörler; Bu tip oksijenatörlerde sistemik dolaşımdaki venöz kan difüzyonun gerçekleşeceği ortamda oksijen ile direkt temasa geçer. Difüzyon ortamında kan içinde binlerce küçük oksijen kabarcıkları oluşur. O₂-CO₂ eliminasyonu, oluşan bu kabarcıklar etrafında difüzyon aracılığıyla gerçekleşir. Karbondioksit çok yoğun olduğu ortamdaki az yoğun olduğu kabarcık içine geçerken O₂ ise kana diffüze olmaktadır (12).

Membran oksijenatörler; Bu tip oksijenatörlerde kan ile gazın direkt teması görülmez. Kan ile gaz silikon veya poliprolen mikropor membran aracılığıyla farklı bölümlere ayrılır (12).

Akciğerler kana dakikada yaklaşık 2 litre oksijen verirken bu oran bubble ve membran oksijenatörlerde dakikada yaklaşık 400 ml'ye düşer. Kandan karbondioksiti ise akciğerler dakikada 1,6 litre değerinde alırken bubble ve membran oksijenatörlerde bu değer yaklaşık 350 ml'ye düşer (12).

Bubble oksijenatörler membran oksijenatörlere kıyasla daha ucuzdurlar ancak günümüzde bubble oksijenatör kullanılmamaktadır. Bubble oksijenatörlerin kullanılmamasındaki temel gerekçe oluşturduğu hava kabarcıklarıdır. Bu kabarcıklar vücut için yabancı madde olarak algılanır ve buna karşı savunma gelişir. Membran oksijenatörlerde ise yüzey sabit olduğundan kan ile temastan kısa bir süre sonra plazma

proteinleri membran yüzeyini kaplar. Bu durum kan proteinlerinin etkinliğini kısıtlamaktadır (12).

Membran oksijenatörlerde gelişebilecek olası kan travmaları ve diğer komplikasyonları en aza indirebilmek oksijenatörün kan-gaz değişim yüzeyinin (100 m²) akciğerlere yaklaşması ve basıncın azalması ile mümkün olabilmektedir. Bunun için geliştirilmiş olan üç tasarım bulunmaktadır. En sık kullanılan hollow fiber oksijenatörlerdir. Polipropilenden üretilen içi boş mikroporlu liflerin (120-200 µm çapında) uçları manifold ile birleştirilmiştir. Oksijen bu liflerin içinden, kan ise liflerin dışında hareket eder. Birbirleriyle temas bu şekilde gerçekleşir. Bu durumun tam tersi de mümkündür. Spiral koil oksijenatörler ise uzun süreli solunum veya dolaşım desteğinin sağlanacağı durumlarda kullanılır. Modern membran oksijenatörlerde çalışma prensibi şöyledir: 220- 560 ml. prime solüsyonu ile doldurulan oksijenatörde litre başına kan akımı için 12-15 mm-Hg rezistans 1-7 lt/dk akımda 470 ml oksijen eklenir, 350 ml karbondioksit geri çekilir (12, 14, 15).

4.5.5. Venöz Rezervuarlar

Venöz rezervuar yumuşak polivinil veya sert ‘‘hard- shell’’ malzemeden yapılan 3-5 L kapasiteye sahip KPB sistem elemanıdır. Küçük hacimlerde daha yüksek akım oluşturabilmek için çıkış açıklığı taban bölümünde yer alır (12).

Membran oksijenatör ile birlikte kullanıldığında arteriyel pompanın öncesine konur ve volüm rezervuar olarak hizmet görür. KPB uygulamasında hastadan venöz rezervuara 1-3 L arası kan dolumu gerçekleşir. Perfüzyon sırasında venöz dolaşımında meydana gelebilecek ani azalma veya venöz dolaşımın durduğu durumlarda kısa süreli debi sağlar. Sert plastik kap (açık tip) ve yumuşak kollabe olabilen plastik torba (kapalı tip) olmak üzere iki farklı rezervuar bulunmaktadır. Günümüz sistemlerinde venöz rezervuar oksijenatör ile birlikte planlanır (12).

4.5.6. Pompalar

Temel çalışma prensibi rezervuara yerçekimi kuvvetiyle vena kavalardan gelen kanı, belli bir basınç etkisinde ve akım hızında oksijenatöre verip, buradan da arteriyel sisteme pompalamaktır. Pompalar cerrahi sırasında kalp işlevi gören sistem elemanlarıdır. Pompaların temel çalışma prensibi dışında diğer işlevleri arasında ameliyat sahasındaki kanın aspire edilerek yeniden ekstrakorporeal dolaşıma geri

verilmesi, sol ventrikülün cerrahi esnasında dekomprese edilebilmesi ve gerekli durumlarda koroner arterlerin beslenmesinin sağlanması yer almaktadır. Günümüze kadar birden fazla pompa çeşidi tasarlanmıştır. Bunlar; devamlı akımlı (nan-pulsatil) veya kesintili akımlı (pulsatil) olarak sınıflandırılabilir (16, 17, 18).

Kanın hareketini sağlamak için kullanılan üç farklı pompa çeşidi bulunmaktadır. Bunlar:

- 1) Santrifugal pompa
- 2) İnpeller pompa
- 3) Roller pompa

Santrifugal ve inpeller pompalar hızlı bir şekilde dönen eş merkezli koniler veya çarkların oluşturduğu mekanizmalardır. Pompalar bu çarkların yardımıyla kanı yüksek hızda çevirir ve pompa çıkışına verir. Santrifugal ve inpeller pompa devamlı (nan-pulsatil) akım oluştururlar. Pompa devre dışı bırakıldığında akımın geriye kaçmasını engellemek için arteriyel hat üzerine klemp konmalıdır. 900 mm- Hg forward basıncı meydana getirebilen santrifugal pompalar buna karşın yalnızca 400-500 mmHg arası negatif basınç oluştururlar. Bu da daha az kavitezyon ve mikroemboliye sebebiyet verir. Sisteme 30-50 ml'den fazla hava girişinin olduğu durumlarda pompa devre dışı kalır (12).

Sol kalp bypassı, geçici ekstrakorporeal yardımcı cihaz ve pompayla venöz dönüşün artırılmasının gerektiği durumlarda santrifugal pompa kullanımının üstünlüğü gözlemlenmiştir (12).

Roller pompaların çalışma düzeneği ise içlerine yerleştirilen polivinil silikon ya da lateks tüplerin silindirik başlık aracılığıyla bir yönde sıkıştırılması esasına dayanır (12).

İdeal bir kalp pompasında aranan, istenen miktarda kanı istenen süre ve basınç altında (fizyolojik kardiyak debiye uygun olarak) tercihen pulsatil olarak pompalamasıdır. Güvenilir ve kullanımı kolay olan roller pompalar düşük amplitüdü sinüzoidal bir basınç trasesi meydana getirirler. Kardiyopleji solüsyonlarını sisteme vermek için de roller tip pompa kullanılmaktadır. Roller pomalar 1/4 -5/8 inç boyutlarında (iç çapına göre) polivinil, silikon veya lateks hattın açılı iki başlığının kompresyon uygulaması ile çalışan mekanizmalardır (12).

4.5.7. Filtreler

KPB sistemi üzerinde oluşabilecek partikül ve gaz embolileri kan filtreleri tarafından yakalanır. 20-43 µm boyutlarında porlara sahip olan filtreler naylon ya da polyesterden üretilirler. Yüzey alanı 600-900 cm² kadardır. 7 lt/dk gibi yüksek debilerde 30 mmHg kadar basınç gradiyenti oluşturabilirler. Filtrelerin genelinde 200 ml'ye kadar prime perfüzata ihtiyaç duyulur. Kalp cerrahisi sırasında ekstrakorporeal sistemde hava, biyolojik veya non-biyolojik partikül mikroembolileri meydana gelebilir.

Membran oksijenatörlerin kullanıldığı KPB sistemlerinde kardiyotomi rezervuarları en büyük hava emboli kaynaklarıdır. Bunun dışında açık tıplar venöz rezervuarın boşalması ve kalp içi havanın iyi çıkarılmaması gibi hatalarda hava emboli oluşumuna sebebiyet vermektedir (19,20).

Partikül embolisinin başlıca kaynakları arasında; kan ürünler, trombüs gelişimi, fibrin, trombosit ve trombosit- lökosit agregasyonu, eritrositlerin hemolizi, hücresel atıklar, şilomikronlar, yağ partiküllerinin meydana gelmesi ve proteinlerin yapıtaşlarına ayrılmasını gösterebiliriz. Bu faktörlerin dışında kalan biyolojik emboli kaynakları ise kanülasyon ve cerrahi yönlendirmeler sırasında mobilize olan aterosklerotik atıklar, kolesterol kristalleri ve kalsiyum partikülleridir (12).

Sistemde oluşabilecek hava ve partikül embolilerini engelleyebilmek için membran oksijenatör ve kardiyotomi rezervuar filtresi kullanımı, aspirasyonun azaltılması ve yıkanarak hastaya verilmesi, sisteme hava girişinin önlenmesi, kalp boşlukları açıldıysa sol ventriküler vent kullanımı alınabilecek önlemlerin başında gelir.

Perfüzyon sistemlerinde kullanılan iki çeşit filtre bulunmaktadır. Bunlar;

1) Derin filtreler: paketlenmiş lifler ya da geçirgen köpükten üretilirler. Belirli bir gözenek boyutu bulunmaz.

2) Elek filtreler: polyester dokuma ya da naylon iplik yapıda üretilir. Gözenek boyutları belirlidir (12)

Tablo 4.5.1: Kardiyopulmoner Baypass Elemanları (13)

Oksijenatör	Hastadan gelen kan sistem içinde karbondioksitten arındırarak oksijenlenmesini sağlar.
Venöz rezervuar	Yerçekimi kuvvetini kullanarak deoksijenize kanın toplanmasını sağlar.
Isı değiştirici	Ekstrakorporeal dolaşım da hastaların vücut ısısının kontrolünü sağlar.
Gaz –F1/Oksijen blender	Oksijenin basınçlı hava ile karışımını sağlar.
Arteriyel pompa	Kanın sistemde dolaşımı için gerekli kuvveti oluşturur.
Kanüller	Ekstrakorporeal sistem ve hasta arasındaki bağlantıyı sağlarlar.
Tubing set	Ekstrakorporeal sistem ve kanüllerin bağlantısını sağlar.
Arteriyel filtre	Sistem içinde hava embolileri ve partiküllerin tutulmasını sağlar.
Kardiyopleji uygulaması	Miyokard koruması için kalbin diyastol evresinde durdurulmasını sağlar.
Kardiyotomi succer	Cerrahi alanındaki kanın perfüzyon sistemine transferini sağlar.
Kardiyak vent	Kalpte oluşan basıncın giderilmesini sağlar.
Prime solüsyon	Ekstrakorporeal sistem içindeki havanın çıkarılması.

4.6. Antikoagülasyon

KPB esnasında kanın vücut dışında bir hat içinde dolaşımı sonucu oluşabilecek komplikasyonları engellemek amacıyla antikoagülan kullanılır. İdeal bir antikoagülanın sahip olması gereken özellikler şu şekilde sıralanabilir:

- Kolay uygulanabilmeli
- Etkisi hemen görülebilmeli
- Doz ayarlanması yapılabilmeli
- Etkileri önceden öngörülebilmeli

Bu özelliklerin birçoğunu üzerinde taşıyan ve yaygın olarak günümüzde de kullanılmaya devam eden heparin KPB'nin etkin antikoagülanlarından biridir. Heparin doz ayarlanması yapılırken başlangıç dozu 200-400 U/Kg alınır ve 30 dakikada bir 50-100 U/Kg olacak şekilde hesaplanıp belli aralıklarla uygulanır (21).

Aktive edilmiş pıhtılaşma zaman (Activated Clotting Time: ACT) testi heparinin hasta üzerindeki etkisini ölçmede takip edilen değerdir. ACT değeri normal şartlarda 80-120 saniye aralığında olmalıdır. KPB esnasında bu değer en az 400-480 saniye aralığında olacak şekilde ayarlanmalıdır. Protamin heparinin nötralizasyonunda kullanılan bir ajandır. Her 100 U heparin doz uygulaması için 1 mg protamin kullanılmalıdır (22).

4.7.Kardiyopleji

Açık kalp cerrahisinde kalbi KPB esnasında durdurmak için kardiyopleji solüsyonları kullanılır. İlk deneysel kalbin durdurulması çalışması 1955 yılında potasyumlu kardiyoplejiyi kullanan Melrose ve arkadaşları yaparak kalbi durdurmayı başarmışlardır. Aynı yıl içerisinde aort köküne kardiyopleji verilerek kardiyoplejik arrest sağlanmıştır. 1957 de ise Gott ve arkadaşları retrograd yöntemiyle koroner sinüse kardiyopleji uygulayarak kalbin durdurulmasını sağlamışlardır. 1973 yılına gelindiğinde kalbin daha güvenilir bir biçimde durdurulmasının sağlanması için yoğunluğu daha düşük potasyumlu kardiyopleji sıvılarının kullanımı bildirilmiştir. Kan kardiyoplejisinin deneysel çalışmaları ve klinikte uygulanması ise 1978 yılında Follete ve arkadaşları tarafından gerçekleştirilmiştir (23).

4.8.Hipotermi Ve Hemodilasyon

Hipotermi ve hemodilasyon kardiyopulmoner bypassın ana basamaklarını oluşturan faktörlerdir. Hipotermi kullanılarak kardiyopulmoner bypass da organ hasarının engellenmesi amaçlanmaktadır. Hipotermi vücut sıcaklığının 35°C'nin altına düşmesidir. Hipoterminin alt grupları şu şekildedir:

- 32-35°C: Ilımlı Hipotermi
- 28-32°C: Orta Derecede Hipotermi
- 20-28°C: Ağır Hipotermi
- <20°C: Derin Hipotermi

Kalp-akciğer makinasının klinikte kullanılmaya başlanmasıyla hipotermi bir süreliğine kardiyak cerrahide kullanılmamıştır. Daha sonra yapılan çalışmalarda 1 yaşın altındaki çocuklarda yapılan KPB da istenmeyen sonuçlar görülünce 1960'lı yıllarda hipotermi kardiyak cerrahisindeki yerini tekrar almıştır.

1967 yılında Japonya'da Hikosa infantlarda, hastayı tekrar ısıtmak için kalp-akciğer makinasını kullandığını bildirmiştir. Yapılan diğer çalışmalarda da hastaların soğutulması ve ısıtılmasında kalp-akciğer makinası vasıtasıyla hipotermik sirkulatuar arrest yöntemi kullanılarak başarılı sonuçlar ele edilmiştir (24, 25, 26).

Hücre metabolizmasını yavaşlatarak dokuların oksijen alma isteğini azaltmak için kullanılan hipoterminin kanın şekilli elemanları üzerindeki olumsuz etkisini ortadan kaldırmak amacıyla hemodilasyon tekniğinden faydalanılır. Hemodilasyon

kanı seyreltme işlemi olarak tanımlanır. KPB da hemodilasyonu sağlamak ve sistemin hatları içindeki havayı boşaltmak amacıyla prime solüsyonlarından faydalanılır (22).

4.9.Aort Kapak Anatomisi

Aort kapağı diğer bir semilunar kapak olan pulmoner kapak gibi üç parçadan oluşmaktadır. Bu parçalar anulus, kapakçıklar ve kommisürlerdir. Mitral ve triküspit kapağın aksine aort kapakta korda tendinea ve papiller kas gibi yapılar mevcut değildir (27).

Aort kapak, sol tarafında mitral kapağın anülüsü ve anterior yaprakçık ile sağ tarafında membranöz septum ve his demetini bulundurması nedeniyle önemini daha da artırmaktadır. Klinikte aort kapağı oluşturan yaprakçıkların adlandırılması sağ ve sol koroner arterlerle ilişkilidir. Sağ koroner arterin çıktığı sağ semilunar kapakçık sağ koroner kapakçık, sol koroner arterin çıktığı sol semilunar kapakçık ise sol koroner kapakçık olarak adlandırılır. Kapağın posterior tarafında kalan ve koroner arter çıkışının bulunmadığı posterior semilunar kapakçık da nonkoroner kapakçık olarak bilinir. Semilunar kapakçıkların kapanma noktaları ile serbest kısımları kapakçıkların merkezlerinde birleşip fibröz yapıda olan Arantius nodülü denilen düğümükleri oluştururlar. Kapakçıkların cep kısımlarına ise sinüs Valsalva denilmektedir (28).

4.10.Aort Kapak Darlığı

Aorta, sol ventrikülden gelen kanın obstrüksiyonu olarak tanımlanır (29).

Etiyoloji: Aort darlığında karşımıza en sık çıkan; konjenital, dejeneratif ve romatizmal nedenlerdir.(29)

Semptom ve Bulgular: İlk safhada ödemli olan kapakçıklar zamanla fibrozis olayıyla kalınlaşarak deforme bir yapıya dönüşür. Kapak alanında daralma meydana gelir. Bulguların klinik olarak ortaya çıkması için bu daralmanın% 50'nin üzerinde olması gerekir. Aort basıncının sol ventrikül iç basıncının altında kalması sonucu sol ventrikülle aorta arasında bir basınç farkı oluşur. Bir süre sonra sol ventrikülde hipertrofi gelişir. Sol ventrikül içi basınçtaki artış ve hipertrofi aritmilere, göğüs ağrısına ve ani ölümlere neden olur. Aort darlığının diğer semptomları arasında dispne, sankop, angina pectoris yer almaktadır (30, 31).

4.11.Aort Kapak Yetmezliği

Kalp diyastol safhasındayken pompalanan kanın sol ventriküle geri gelmesi durumudur (31).

Etiyoloji: Romatizmal kapak hastalığı, konjenital aort kapak hastalığı, sifilitik asendon aort anevrizmaları, anüloaortik ektazi, doğal kapak endokarditleri, balon kateter uygulamalarına iyatrojenik sebepler (31).

Semptom ve Bulgular: Diyastol evresinde pompalanan kanın bir kısmı aort yetmezliği sebebiyle sol ventriküle geri kaçar. Diyastol sonunda ise sol ventrikül hacminde artış gözlemlenir. Aorttaki kanın bir kısmının sol ventriküle geri dönmesi sonucunda diyastolik arter basıncı düşer. Sol ventrikülde meydana gelen bu hacim artışı bir süre sonra sol ventrikülün genişlemesiyle sonuçlanır. Tüm bu olaylar ilerleyen süreçte sol kalp yetmezliğine neden olabilir. Pulmoner ven ve arter basınçlarındaki artış ile sol atrial basıncın artışı da sağ kalp yetmezliğine sebebiyet verebilir (31).

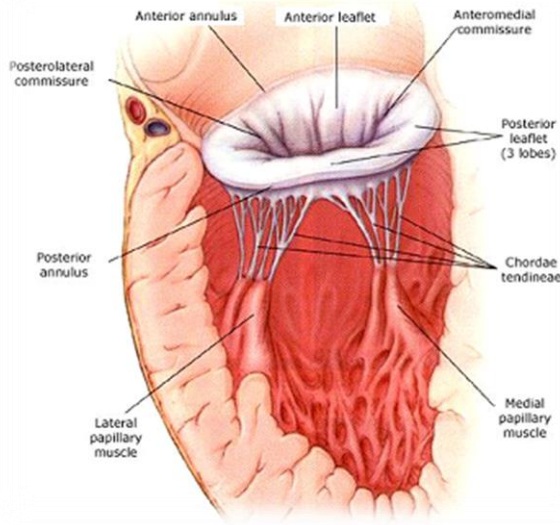
4.12.Mitral Kapak Anatomisi

Kalbin sol atriyum ve sol ventrikülü, iki kapakçıklı bir yapı olan mitral kapak ile birbirinden ayrılır. Kapakçıklar, anulus fibrosus adı verilen fibro-muskuler halkaya taban kısımlarıyla bağlanır. Serbest kenarlar ise korda tendinealar vasıtasıyla ventrikül miyokardının uzantısı olan papiller kaslara bağlanır (36).

Kapakçıklar, papiller kaslar, korda tendinealar, atriyal ve ventriküler duvar hareketlerinin mitral kapağın çalışmasında önemli görevleri vardır. Bu parçalar birbirleriyle uyum içerisinde çalışarak fonksiyonel bir ünite ortaya çıkarırlar (37).

Fonksiyonel Mitral Kapak Ünitesi:

1. Fibröz iskelet/ anulus
2. Kapakçıklar
3. Korda tendinealar
4. Papiller kaslar
5. Sol ventrikül ve sol atriyum



Şekil 4.12.1: Mitral kapak fonksiyonel ünitesi

Anulus: Kalp iskeletini oluşturan sağ ve sol fibröz trigonlar, mitral kapak halkasının bir kısmını oluştururlar (38).

Aortik kapak ve mitral kapağın anterior yaprakçığı arasında sağ ve sol fibröz trigonlar birleşir ve bu şekilde aorta-mitral fibröz devamlılık oluşur (39, 40).

Kapakçıklar: Mitral kapak anterior (septal, aortik) ve posterior (mural) olmak üzere iki kapakçığa sahiptir. Bu kapakçıklar şekil ve büyüklükleri bakımından birbirinden farklılık gösterirler (36).

Korda Tendinealar: Kapakçıklar ile papiller kaslar arasındaki tendonlara korda tendinealar adı verilmektedir. Korda tendinealar 3 ana guruba ayrılmaktadır.

Bunlar:

1. Primer korda
2. Sekonder korda
3. Tersiyer korda

Papiller Kaslar: Kökenini ventrikül serbest duvarının 1/3 apekse yakın bölümünden alan, anterolateral ve posteromedial olarak adlandırılan 2 farklı papiller kas bulunmaktadır. His demetinin sol bandının anterior ve posterior dallarıyla, papiller kaslar innerve olmaktadır. Anterolateral papiller kas çift koroner arterle, posteromedial papiller kas ise tek koroner arterle kanlanır (36).

4.13. Mitral Darlığı

Genellikle akut eklem romatizmasının yol açtığı, mitral kapakların anatomik bozukluğu sonucu ortaya çıkan kalp kapak hastalığıdır (41, 42).

Etiyoloji: Romatizmal kalp hastalıkları, malign karsinoid hastalık tablosu, mitral anuler kalsifikasyon, sistemik lupus eritemotозus, Wipple hastalığı, Fabry hastalığı, Hunter-Hurler sendromu, romatoid Artrit, aktif enfektif endokardit

Semptom ve Bulgular: Nefes darlığı, hemoptizi, yorgunluk, karaciğer büyüklüğü, sol ventrikül yetmezlik bulguları(sağ ventriküler atım, triküspit yetmezliği, hepatomegali, asit, ödem).

Mitral darlıkta en erken belirti nefes darlığı ve yorgunluktur. İleri mitral darlığında ise pulmoner venler ile bronşial venlerin arasında şant rüptürünün neden olduğu hemoptizi oluşabilir (43).

Sol atriyumun genişlemesine paralel olarak n.laryngues recurrens ve özefagus gibi komşu dokulara bası olabilir (44).

Pulmoner vasküler dirençte meydana gelen artış, sağ kalp fonksiyonlarında bozulmaya yol açabilir (45).

Triküspit yetmezliği, ödem, hepatomegali ve asit oluşumu bununla bağlantılı olarak ortaya çıkar. Sol atriyal basınçtaki artış sol atriyumda hipertrofiye yol açar. Bu durumdaki sol atriyumda atriyal fibrilasyon, bunun sonucunda da trombüs oluşumu gözlenir (46, 47, 48).

Atriyal fibrilasyon kardiyak outputda düşüğe neden olur. Bu durumla bağlantılı olarak akut dispne ve pulmoner ödem gelişebilir (49, 50).

4.14.Mitral Yetmezlik

Kalbin sistol evresinde mitral kapağın tam kapanmaması sonucu kanın bir kısmının sol ventrikülden sol atriyuma geri kaçması durumudur.

Etiyoloji: Mitral yetmezliğin en temel nedeni dejeneratif mitral kapak hastalığıdır.

Dejeneratif kapak hastalıkları, konjenital anomaliler, iskemik kalp hastalıkları, romatizmal kapak hastalıkları, aktif infektif endokardit ve fonksiyonel mitral kapak

ünitesini meydana getiren parçalardan herhangi birinde meydana gelen anormallikler mitral yetmezliğin oluşmasına sebep olur (51).

Carpentier ve arkadaşları mitral yetmezlikte fonksiyonel olarak hasta olan kapakları 3 gruba ayırmışlardır:

Carpentier tip 1: Sıklıkla iskemi ve endokardit oluşumu sonucunda gelişir. Santral yetmezlik görülen grupta kapakçık hareketleri normaldir. Genelde posterior kapakçık bölgesinde oluşan anular dilatasyon da bu gruba dahil edilir.

Carpentier tip 2: Genelde oluşum nedeni iskemi veya dejeneratif sebeplerdir. Hastaların % 60'ı bu grubu oluşturur. Kapakçık hareketlerindeki artış nedeniyle oluşmuş kapakçık prolapsusu şeklinde kendini gösterir.

Carpentier tip 3: Romatizmal kapak hastalıklarında görülme sıklığı en fazla olanıdır. Kapakçıklardaki kalınlaşma ve çekilmeye paralel olarak kordalardaki kısılma, kalınlaşma ve füzyona bağlı kapakçık hareketlerinin sınırlandırılması sonucu oluşur. İki farklı gruba ayrılır;

3a) diyastolde

3b) sistolde (52).

Semptom ve Bulgular: Mitral yetmezliğin temel patolojisi, kapağın tam kapanamaması sonucu sol ventrikül atım hacminin bir kısmının sol atriya geri kaçması olayıdır. Bunun sonucunda sol atriyumun boyutunda artma meydana gelir. Bu artış atriyal aritmi ve atriyal fibrilasyona sebebiyet verir. Sol atriyumdaki basınç artışı pulmoner konjesyonda neden olur. Sol ventrikülde artan iş yüküne karşı dilatasyon meydana gelir. Kompansatuar mekanizması yetersiz kalınca ileri evre belirtisi olarak ejeksiyon fraksiyonu düşer (36).

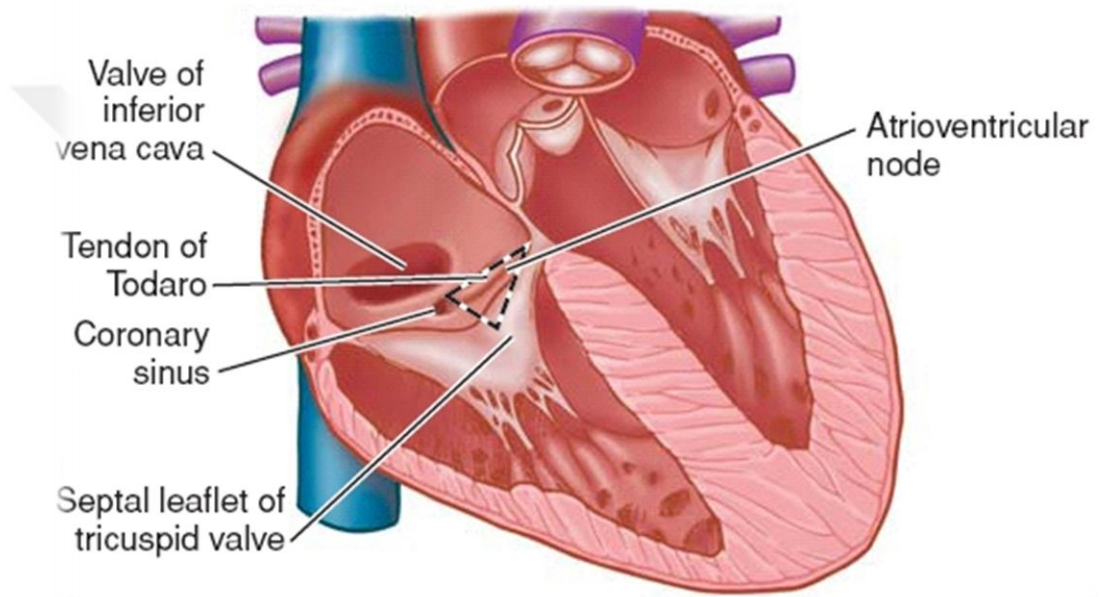
4.15. Triküspit Kapak Anatomisi

Sağ kalbin anterior, posterior ve septal olmak üzere üç lifletten oluşmuş atriyoventriküler kapağına triküspit kapak denir. Şekil olarak üçgene benzeyen triküspit kapak mitral kapağına oranla daha geniş alana sahiptir. Triküspit kapakta anulus sınırları özellikle septal liflet bölgesinde diğer kapaklara kıyasla daha az belirgindir. Mitral kapakla karşılaştırıldığında lifletler ve korda tendinealar daha ince yapıdadır (32).

Anterior liflet oyuklu bir yapıda olup triküspit kapağı oluşturan lifletler arasında en geniş alana sahip olandır (28).

Posterior ve anterior papiller kaslardan kökenlenen kordalara sahip posterior liflet genel olarak küçük ve deniz kabuğu görünümündedir. Septal liflet ise posterior liflete kıyasla daha büyüktür. Kordaları posterior ve papiller kaslardan kökenlenir (33).

Koch üçgeni olarak adlandırılan ve septal lifletin anulusu, tendon Todaro ve koroner sinüs ile çevrelenen bölge ileti sistemine yakın oluşu nedeni ile cerrahi açıdan büyük öneme sahiptir.



Şekil 4.15.1: Koch üçgeni

4.16. Triküspit Kapak Darlığı

Nadir olarak görülen izole triküspit kapak darlığı çoğu zaman diğer kapak patolojileri ile birlikte görülmektedir.

Etiyoloji: Triküspit kapak darlığının temel etiyolojisi romatizmal ateştir. Bunun yanı sıra karsinoid sendrom, fibroelaztozis, endomiyokardial fibrozis ve sistemik lupus eritromatozisde triküspit darlığına sebep olan etkenlerdir (31).

Darlık kapakçıklarda kalınlık artışı ve belirgin olarak kommisüral füzyon şeklinde kendini gösterir. Triküspit kapağın alt birimlerindeki füzyon mitral kapağa oranla daha azdır. Kalsifikasyon olayı nadir olarak gözlemlenir (34).

Semptom ve Bulgular: Triküspit kapak darlığında; nefes darlığı, yorgunluk ve periferik ödem en yaygın görülen semptomlardır. Bunlara kıyasla karaciğer ve dalakta konjesyon kaynaklı karın ağrısı ve iştahsızlık durumu daha nadir görülür (35).

4.17.Triküspit Kapak Yetmezliği

Etiyoloji: Sonradan oluşan triküspit kapak hastalıklarının görülme oranı yüksek değildir. Sıklıkla aort veya mitral kapak lezyonlarıyla bağlantılı olarak pulmoner hipertansiyon gelişir. Pulmoner hipertansiyon ise triküspit anulus genişlemesine sebebiyet vererek triküspit kapak yetmezliğine yol açar (31).

Semptom Ve Bulgular: Triküspit kapak yetmezliği görülen vakalara aort ve mitral kapak hastalıklarında eşlik etmektedir. Klinik tabloda da bu hastalıklara bağlı semptomlar öne çıkmaktadır. Ayrıca iştahsızlık, bulantı, kusma gibi belirtiler splenik konjesyon sebebi ile ortaya çıkabilir. Vücudun sağ üst bölümünde de karaciğer konjesyonuna bağlı olarak gözlenen bir diğer semptom da ağrıdır. Karaciğer fonksiyonlarındaki bozulmaya paralel olarak vücudun alt bölümlerinde de asit ve ödem oluşumu gözlemlenir (31).

4.18.Koroner Arter Anatomisi ve Hastalıkları

4.18.1.Koroner Arter Anatomisi

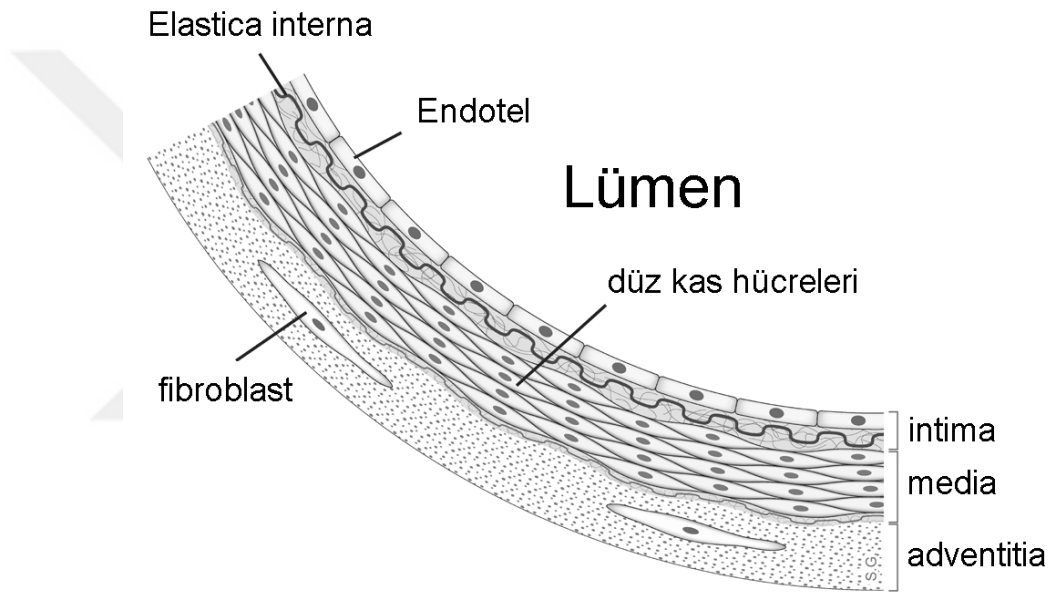
Beyinden sonra kana en çok ihtiyacı olan organ kalptir. Kalp kendini besleyen kanı, aortadan ayrılan arterlerden alır. Kalbi besleyen atar damarlara koroner arter ismi verilmektedir. Aort damarının kalpten çıktıktan sonra verdiği ilk dallar koroner arterler olarak adlandırılır. Normal bir koroner arter 3 tabakadan oluşmaktadır. Bunlar;

- 1) İntima Tabakası
- 2) Medya Tabakası
- 3) Adventisya Tabakası

Damar lümenini kuşatan en içteki tabaka intima tabakasıdır. Bu tabaka tek dizi halinde sıralanmış endotel hücreleri ve bu hücrelere destek sağlayan subendotelyal matriks, bazal membran ve (insan intimasına özel olarak) az miktarda düz kas hücrelerinden oluşmaktadır. İntima kalınlığı sabit değildir, farklılıklar gösterebilir (53).

Medya tabakası, damar yapısını oluşturan bölümlerin en kalınıdır. Ortadaki tabaka internal elastik membran aracılığı ile intima tabakasından ayrılır. Medya tabakası eş merkezli sıralanmış düz kas hücrelerinden oluşmaktadır. Bu hücreler kollogen, elastik lifler ve glikozaminoglikanlar gibi yapıların meydana getirdiği bir matriks içerisinde yer alır.

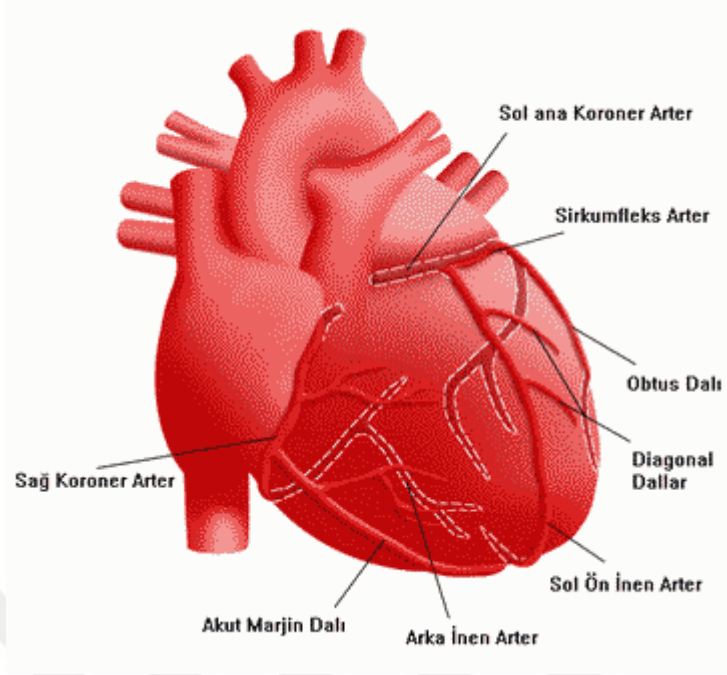
Uzunlamasına sıralanmış kollojen lifler, vaza vazorumlar ve sinir uçlarında yapısında bulunduran sıkı olmayan bağ dokusu formundaki tabakaya adventisya denir. Adventisya en dış tabaka olup ortadaki tabakadan kendini eksternal elastik tabaka ile ayırır (54).



Şekil 4.18.1.1: Normal Koroner Arter Yapısı

Koroner arterler 2 ana grup altında toplanır. Bunlardan ilki sağ koroner arter ikincisi ise sol koroner arterdir. Bu arterlerin çıkış noktaları sağ ve sol aortik sinüştür. Sağ koroner arter aortla dik bir açı oluştururken, sol koroner arter keskin bir açı yaparak çıkar.

Sağ koroner arter sağ atrium ve sağ ventrikül arasında yol alır. Sinoatrial düğüm, sağ ventrikülün ventral ve dorsal yüzü, atrioventriküler düğüm ve antrioventriküler demeti besleyen dallara ayrılır (55, 56). Sol sinüs valsalvadan çıkan sol koroner arter kısa bir yol aldıktan sonra (1-3) LAD ve LCX olarak adlandırılan iki dal vererek yoluna devam eder.



Şekil 4.18.1.2: Koroner Arterler ve Bölümleri (57)

4.18.2.Koroner Arter Hastalığı

Yapılan istatistiklere göre günümüzde, ülkemizde ve diğer batı ülkelerinde mortalite ve morbiditeye sebebiyet veren hastalıkların başında koroner arter hastalığı (KAH) gelmektedir. Koroner arter hastalığının yaklaşık olarak 2 milyon kişiyi etkilediği düşünülmektedir (58).

Koroner kalp hastalığının temel etiyolojisi bir ya da birden fazla koroner arterin daralması sonucu oluşan aterosklerozdur. Aynı zamanda miyokard iskemisinin sebebiyet verdiği kalp kaslarının kanlanmaması durumu da koroner kalp hastalığı ile sonuçlanır. Ateroskleroz, tromboz, spazm ve emboli gibi nedenlerle kanın kalbin bir kısmına az ulaşması veya anemi, karboksihemoglobinemi, hipotansiyon gibi etkenlerle kan akımındaki azalma ile oluşan doku hasarı sonucunda miyokard iskemisi görülür (59).

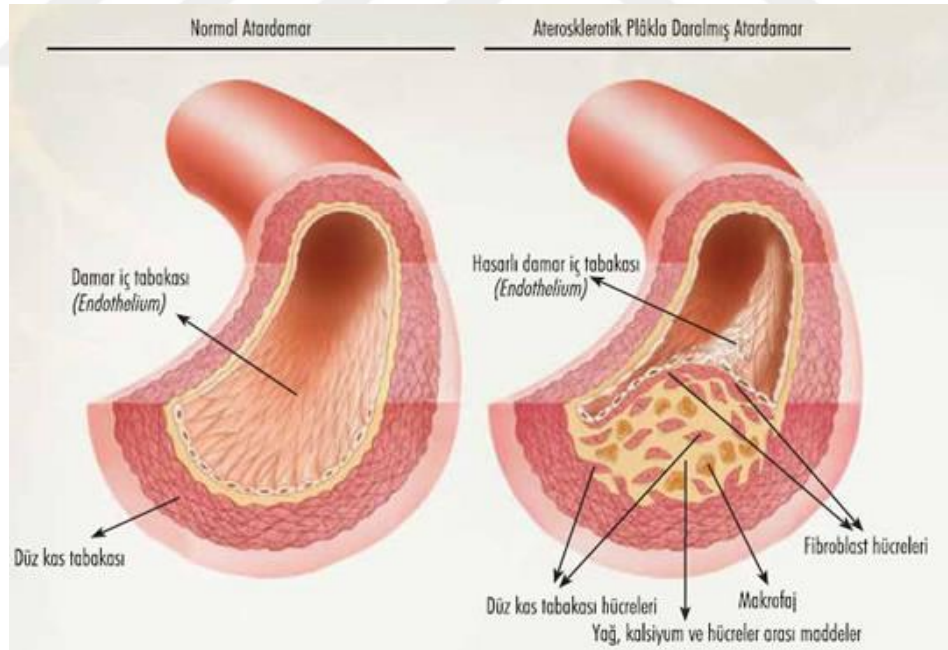
Koroner arter hastalığında yaşam kalitesinin artırılmasıyla risk faktörleri ortadan kaldırılabılır. Bu faktörlerin başında sigara içiciliği, obezite ve fizyolojik hareketsizlik gelmektedir. Bunun dışında uygulanacak diyet ve tıbbi tedavi yardımı ile düzeltebileceğimiz hipertansiyon, lipit metabolizma bozuklukları, diabetes mellitus ve insülin rezistansı diğer risk faktörlerini oluşturmaktadır (60).

4.18.3. Ateroskleroz

Ateroskleroz yakın zamana kadar oluşum mekanizması açıklanamayan, erişkinlerde morbidite ve mortaliteye sebep olan hastalık faktörlerinin başında gelmekteydi. Damar içinde lipit birikimi olarak nitelendirilen aterosklerozun zamanla daha karmaşık bir yapıya sahip olduğu anlaşılmıştır. Arter yapısının da aterosklerozun oluşumunun etkenlerinden olduğunun anlaşılması ateroskleroz gelişim teorilerine netlik getirmiştir (61).

Çocukluk döneminde oluşmaya başlayan ateroskleroz yıllarca klinik bir belirti vermeden orta ve ileri yaş dönemine kadar ilerleyebilen bir hastalıktır. Ateroskleroz 3 faktörün bileşkesi olarak ortaya çıkar (60, 62, 63).

- 1) İntima tabakasını oluşturan düz kaslarda makrofaj ve T lenfosit birikimi,
- 2) Düz kaslardaki çoğalmaya eş olarak kollojen, elastik lifler, proteoglikanların da içinde bulunduğu geniş bir bağ dokusu matriksi oluşumu,
- 3) Bağ dokusu hücrelerinde lipit birikimi sonucu intima dokusunun patolojik kalınlaşması (60).



Şekil 4.18.3.1: Ateroskleroz Oluşum Mekanizması (64)

Ateroskleroz, genetik ve çevresel faktörlerin tetiklediği, arter duvarının endotelial hücreler, düz kas hücreleri ve inflamatuvar hücreleri ile kalınlaşması sonucu

fibröz elemanların ve lipitlerin arter lümeninde birikimi ile karakterize bir hastalıktır (65, 66).

4.18.4. Akut Koroner Sendrom

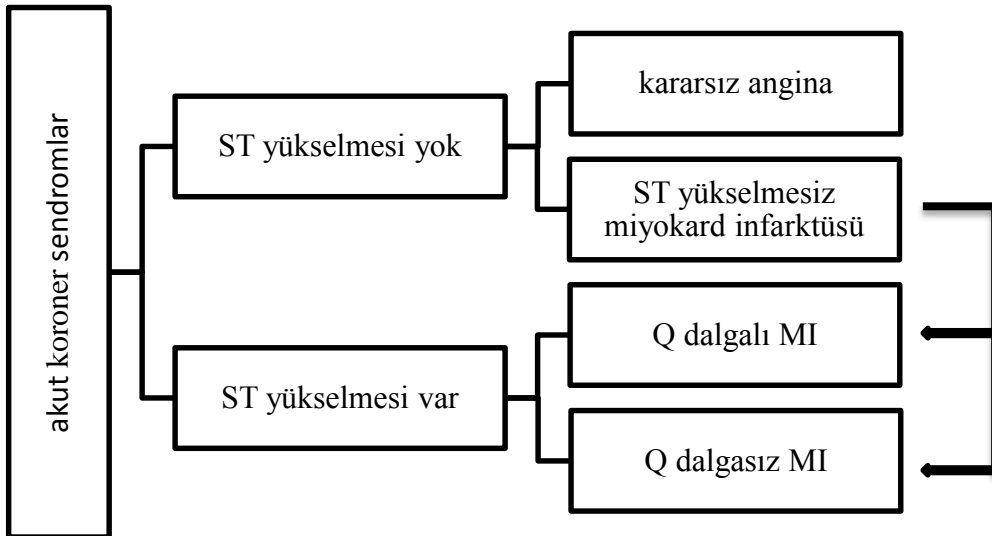
Akut koroner sendrom (AKS), kalbin beslenmesiyle görevli koroner arterlerde trombüs oluşumu sonucu kan akımının azalması ile karakterize miyokard infarktüsünün sebep olduğu klinik durumların tamamını kapsayan terimdir (67).

Akut koroner sendrom klinik olarak 3 ana grup altında toplanır:

- 1) ST segment yükselmeli miyokard infarktüsü (STEMI)
- 2) ST segment yükselmez miyokard infarktüsü (NSTEMI)
- 3) Stabil olmayan angina pectoris (USAP) (68).

Akut koroner sendromun patogenezi birçok faktörün etkisi olmakla birlikte en temel patoloji ateroskleroz kaynaklı kalp hastalığıdır. NSTEMI ve USAP ateroskleroz sonucu oluşan trombüsün, arterde geçici ve kısmi tıkanması sebebi ile meydana getirdiği hücre hasarıdır. STEMI ise arterdeki tıkanmanın tam olması sonucu oluşan hücre ölümüdür (69).

Akut koroner sendromun yaklaşık %25'lik kısmını ST segment yükselmeli (STEMI) miyokard infarktüsü oluştururken, kalan kısmını ise ST segment yükselmez miyokard infarktüsü (NSTEMI) ve stabil olmayan angina pectoris (USAP) oluşturur (70).



Şekil 4.18.4.1: Akut Koroner Sendromların Sınıflandırılması (1,4)

4.18.4.1.Akut Koroner Sendrom Kliniği Ve Hikâyesi

Akut koroner sendrom Őikayeti ile acil servise başvuran hastaların değerlendirilmesinde dikkate alınacak maddeler önem sırasına göre Őyledir:

- 1) Anginal belirtilerin doğası
- 2) Geçirilmiş koroner arter hastalığı
- 3)Cinsiyet etkeni
- 4)İlerlemiş yaş
- 5) Risk faktörlerindeki artış (71, 72, 73, 74).

Akut koroner sendromda, hastalar genel olarak sternum kemiğinin arkasında oluşan göğüs ağrısı Őikâyetinde bulunurlar. Ağrı göğsün dışında sol omuz ve sol kol ile birlikte alt çeneye de yayılabilir. Epigastrik bölge ağrılarının görölme olasılığı düşük olmasına rağmen akut alt yüz ağrılarının miyokard infarktüsü ile bağlantısı olabilir. Akut miyokard infarktüsüne bağlı ağrılar 20 dakika ve üzerinde seyretmektedir. Çoğu zaman bulantı kusma, nefes darlığı, terleme ve baŐ dönmesi gibi durumlarda ağrıya eşlik etmektedir (75, 76).

Akut koroner sendromlu hastalarda, fizik muayene sonucu normal gözlenebileceği gibi çok çeŐitli muayene bulguları da gözlemlenmektedir. Bu bulgulara taşikardi, bradikardi, üçüncü kalp sesi (3) , akciğerde krepitan raller, papiller kas fonksiyon bozukluğu, akut mitral yetmezliği, perikard yapraklarının sürtünme sesi, boyundaki venlerde dolgunluk ve kan basıncı düşüklüğu gibi örnekler verilebilir (77, 78).

Tablo 4.18.4.1.1:Fiziki muayene ile saptanabilecek bulgular ve muhtemel klinik tanılar (76, 79)

Genel Görünüm	Huzursuz ajite, korkulu yüz ifadesi, yumruk sıkma (Levine)
Deri	Soğuk, nemli, soluk, gri renkte
Hafif Ateş	Miyokard nekrozuna bağlı nonspesifik bulgu
Hipertansiyon,	Artmış sempatik tonusa bağlı olarak genellikle anterior MI' da
Taşikardi	
Düşük volümlü nabız	Düşük kardiyak debi
S4 Galo	Sol ventrikül kompliyasında azalma
S2'de Paradoksal	Sol dal bloğu, ciddi sol ventrikül disfonksiyonu
Çiftleşme	
Juguler Venöz	Hipotansiyon, Kussmaul işareti, sağ ventrikül S3, S4 galo, temiz akciğer alanları ile birlikte (sağ ventrikül MI)
Dolgunluk	
S3 Galo Akciğer	Ciddi sol ventrikül disfonksiyonu
Ralleri, Pulsus	
Alternans	
Perkardiyal Frotman	Perikard

Akut koroner sendromlu hastalarda erken teşhis koyabilmek için EKG verileri yeterli değildir (80).

EGK bulguları ve göğüs ağrısıyla tanı koyulamayan hastalarda akut miyokard infarktüsü tanımlayabilmek için miyokarda özgü serum kardiyak belirteçler kullanılmaktadır. Kalp kasındaki doku ölümünü belirlemede kullanılan biyokimyasal belirteçler şunlardır:

- Troponin T, I
- Kreatin kinaz (CK)
- Kreatin kinaz MB Formu (CK-MB)
- Miyogloblin

Troponin, akut miyokard infarktüsünü tespit etmede ilk tercih edilen biyokimyasal belirteçtir. Troponinin olmadığı durumlarda CK-MB alternatif olarak kullanılmaktadır (81).

4.18.4.2.Akut Koroner Sendrom Sınıflandırması

Akut koroner sendromlar temelde iki gruba ayrılmaktadır. Bu ayrım 12 derivasyonlu EKG bulgularına göre yapılmaktadır.

4.18.4.2.1.ST Segment Yükselmesi Olmayan AKS

ST segment yükselmesi olmayan akut koroner sendromlar kendi içinde iki ana gruba ayrılır. Bunlar:

- Kararsız anjina pektoris (USAP)
- ST segment yükselmesi olmayan miyokard infarktüsü (NSTEMI)

4.18.4.2.1.1.Kararsız Anjina Pektoris

Kararsız anjina pektoris tanısı hastanın acil servise başvurduğu andaki klinik bulguları esas alınarak konulur. Teşhisi konulurken en öznel semptomları gösteren AKS şeklidir. Klinik olarak karşımıza dört şekilde çıkar (82). Bunlar;

1. İstirahat durumunda ortaya çıkan anjina krizinin 20 dakika ve üstünde olması.
2. Kanada Kardiyovasküler Topluluğu (CCS) sınıflandırması temel alınarak yapılan ayırmda Sınıf III olan şiddetli angina.
3. Kararlı angina tanılı hastada son bir ay içerisinde semptom sıklığının, şiddetinin ve süresinin artması ile karakterize, kreşendo anjinanın kararsız anjina haline dönüşmesi.
4. Miyokard infarktüsü sonrasında gelişen anjina

Kararsız anjina sınıflandırmasını ağrının şiddeti, hangi şartlarda oluştuğu, başlangıcını tetikleyen faktörleri baz alarak Braunwald bizzat yapmıştır (81).

Tablo 4.18.4.2.1.1.1: Braunwald kararsız anjina sınıflaması (81)

İskemi kuvveti	Miyokard iskemisine sebebiyet veren sekonder faktörler	Primer etkenlere bağlı miyokard iskemisi	Geçirilmiş akut miyokard infarktüsü sonrası iki haftalık bir zaman diliminde oluşan anjina
I. Yeni oluşan ciddi veyahut giderek artan anjina, istirahat anjinası yok	I A	I B	I C
II. Son bir ay içinde meydana gelen fakat son 48 saat içinde belirti göstermeyen dinlenme anjinası	II A	II B	II C
III. Son 48 saat içinde meydana gelmiş dinlenme anjinası	III A	III B	III C

4.18.4.2.1.2.ST Yükselmesiz Miyokard İnfarktüsü

ST yükselmesiz miyokard infarktüsü, kararsız anjinayla benzer klinik bir tablo oluşturur. ST yükselmesiz miyokard infarktüs teşhisi, EKG verilerinde ST yükselmesi olmaksızın serum kardiyak parametreler temel alınarak konulur. Kardiyak belirteç seviyeleri esas alındığı için kararsız anjinaya oranla teşhis daha az hatayla konmaktadır (83).

ST yükselmesiz miyokard infarktüsünde, koroner damarlarda aterom plak oluşumu sonucu kısmi tıkanma ve kolaylıkla parçalanan trombüs oluşumu görülür. Bu trombüsten kopan farklı sayı ve boyuttaki daha küçük trombüs parçaları koroner damarların en uç bölüm ve dallarına gitmektedir. Bu parçalar buldukları koroner damarın distal bölümünün lümeninde tıkanmaya ve buraya gelen kan akımının durmasına sebebiyet vererek küçük çaplı infarktüsler oluştururlar. Oluşan bu infarktüsler EKG’de ST yükselmesi oluşturmaması ve bariz bir kardiyak enzim artışı göstermemeleriyle karakterizedir (84).

4.18.4.2.2.ST Yükselmeli Miyokard İnfarktüsü (STEMI)

Koroner arterlerde oluşan aterom plaklarındaki yırtılma ve trombüs oluşumu arter lümeninde tam tıkanmaya neden olur. Oluşan bu tıkanıklık kan akımını keserek koroner arterin beslenmesini engeller ve hücre ölümüne neden olur. Bu olaylar zinciri STEMI oluşumu ile sonlanır (85).

İnfarktüsle bağlantılı olan trombüslerin, oran olarak yaklaşık dörtte üçlük kısmını ilk ve orta derecede tıkanmaya sebebiyet veren aterom plaklarının oluşturduğu düşünülmektedir (86).

Plakta meydana gelen yırtılma sonucunda klinik belirtilerin ortaya çıkması için genellikle iki haftalık bir zaman dilimi vardır (86).

Akut koroner sendromlar arasında ölüm oranı en fazla olanıdır. Teşhisin yapılabilmesi için EKG’de en az iki komşu derivasyonda J noktasında ST yükselmesi (erkeklerde $\geq 0,2\text{mV}$, kadınlarda V_2, V_3 derivasyonlarında $\geq 0,15\text{ mV}$, diğer derivasyonlarda $\geq 0,1\text{ mV}$) belirlenmelidir. Göğüs ağrısı şikâyeti ile kliniğe başvuran hastalar olduğu gibi, vakaların üçte birinde ise tipik anjina tanımı bulunmaz (87).

Tablo 4.18.4.2.2.1: Miyokard infarktüsünün değişik tiplerinin klinik sınıflaması
(88)

Tip 1:

Plak erezyonu, rüptürü, fissürü ve diseksiyonu gibi birincil koroner olay sonucu meydana gelen iskemi sebebiyle olan spontan miyokard infarktüsü

Tip 2:

Koroner arter spazmı, koroner emboli, anemi, aritmi, hipertansiyon, hipotansiyon gibi oksijen ihtiyacında artışa neden olan veya dokuya gelen oksijen miktarının azaldığı durumlarda oluşan iskemi sonucu gelişen miyokard infarktüsü

Tip 3:

Ölümün kan alımından veya kardiyak biyobelirteçlerin, kanda ortaya çıkmasından daha önce olduğu, genelde miyokard iskemisine ait semptomların, yeni olduğu kabul edilen ST yükselmesini veya yeni gelişen sol dal bloğunun eşlik ettiği veya koroner anjiyografi veya otopside taze trombus varlığının saptandığı, kardiyak arresti de içeren, ani beklenmedik ölüm

Tip 4a:

Perkütan koroner girişim ile bağlantılı miyokard infarktüsü

Tip 4b:

Anjiyografi veya otopsi ile kanıtlanabilen stent trombozu ile bağlantılı miyokard infarktüsü

Tip 5:

Koroner arter bypass ile bağlantılı miyokard infarktüsü

4.19. Biyokimyasal Parametreler

Biyokimyasal parametreler, EKG verilerinin yetersiz kaldığı ve karakterize olmayan klinik semptomlar varlığında AKS'ların teşhis ve tedavisinde büyük rol oynar. Aynı zamanda hastalığın seyri, süresi ve sonuçlarının değerlendirilmesi açısından da önemlidir. Göğüs ağrısı şikâyetiyle hastaneye başvuran hastalarda MI veya kararsız anjina varlığını kanıtlamak, olmadığı hakkında kesin hüküm vermek veya prognozu değerlendirmek için belli aralıklarla ölçümüne ihtiyaç duyulmaktadır (89).

Akut koroner sendrom sonucunda, membran yapısı bozulan miyokard hücreleri kana bazı makro moleküller salarlar. Serum kardiyak parametreler olarak adlandırılan bu makro moleküllerin kandaki seviyeleri ölçülerek miyokard dokusunda oluşan hücre nekrozu tespit edilebilir (90).

İdeal bir serum kardiyak parametrede bulunması gereken özellikler şöyledir;

- Kalp kasına özgül olmalıdır.
- Minör miyokard hasarını bile gösterebilecek duyarlılığa sahip olmalıdır.
- Oluşan hasarın geri dönüşlü olup olmadığı hakkında bilgi vermelidir.
- MI'ünde erken evrede de geç evrede de bilgi verebilmelidir.

- Kolay, hızlı, ucuz bir şekilde ölçümü yapılmalı, stabilitesini uzun süreli saklama şartlarında korumalı, nicel analizi yapılabilir.
- Miyokard hasarının olmadığı durumlarda kanda tesbit edilmemelidir (91).

4.19.1. CK ve CK-M

Kreatin Kinaz en fazla kalp ve iskelet kas yapısında bulunan enzim yapıda bir moleküldür. Meydana gelen kalp kası hasarı sonrası 3-8 saat arasında etkinliğini artırarak plazmada normal sınırlarının üstünde ölçülür. 12-24 saatleri arasında pik noktasına ulaşır. 3-4 gün sonunda kanda normal seviyesine düşer. %40 duyarlılık ve yaklaşık %80 özgüllüğe sahip olmasına rağmen kalp dışı dokularda da bulunması MI teşhisinde kullanımını kısıtlamaktadır (92).

CK'nın M ve B zincirlerinden oluşturduğu 3 alt izoenzimi bulunmaktadır. Bunlar;

- MM izoenzimi tüm kas dokusunda,
- BB izoenzimi ağırlıklı beyin dokusunda olmakla beraber böbrekler ve gastrointestinal sistemde,
- MB izoenzimi ise kalp kasına ilaveten iskelet kasında da bulunmaktadır (92).

Akut miyokard infarktüs semptomlarının başladığı 4-8 saatlik zaman dilimi içinde CK-MB'nin plazmadaki oranı normal sınırların üstüne çıkar. 20-24 saat içinde pik noktasına ulaşır. 2-3 gün içinde normal sınırlarına düşer. Plazmadaki CK-MB miktarı, oluşan miyokard infarktüsünün büyüklüğü ve etkilediği alan hakkında bilgi vermektedir. Kalp kası dışında %1-3 oranında iskelet kasında da bulunması sebebiyle travma ve inflamasyon gibi faktörlerle de kandaki oranı artmaktadır. Buda CK-MB nin MI tanısında spesifikliğini azaltmaktadır (93).

4.19.2. LDH (Laktat Dehidrogenaz)

Glikozun sentezi ve yıkımı sonucu ortaya çıkan LDH iskelet kası, karaciğer, kalp, böbrek beyin, akciğer ve eritrositlerin yapısında bulunan enzim yapıda önemli bir moleküldür (94).

LDH'nin 5 alt birime ayrılan izoenzimleri bulunmaktadır. LDH1/LDH2 oranının 1 olması AMI için özgüllüğünü fazlasıyla artırmaktadır (95).

LDH1 formu kalpte dominant olarak bulunan izoenzim olmasına rağmen kalp için özgüllüğü yoktur. Kalp dışı faktörler (eritrosit, böbrek, beyin, iskelet kası, mide, pankreas ve bazı tümörler) de kandaki seviyesini yükseltebilir (96).

AMI semptomlarının başlamasını takiben LDH'ın kandaki seviyesi 6-12 saat arasında normal seviyesinin üzerine çıkar. 1-3 gün aralığında kanda en üst seviyeye ulaşır. LDH 8-14 gün içinde normal sınırlarına geri döner (96).

CK, CK-MB seviyeleri normal, troponin değeri pozitif olan hastalarda akut MI veya subakut MI tanısı koymak için LDH kullanılır. Bunun dışında AMI tanısında kullanımı günümüz şartlarında önemini yitirmiştir (95).

4.19.3.AST (Aspartat Aminotransferaz)

AST, AMI ve NSTEMI teşhisinde kullanılan ilk biyobelirteç olmakla beraber kalp için spesifikliğı bulunmaz (97).

AST, aspartat metabolizmasının önemli bir enzimidir. Karaciğerde mitokondride sınırlandırılmış olan AST diğer dokularda ise sitozolik yerleşim gösterir. AST kalp dışında; iskelet kası, karaciğer ve böbrek gibi pek çok dokuda bulunur. MI dışında kan ve karaciğer hastalıklarında da kandaki seviyesi artış göstermektedir (98).

Kalp kasında oluşan hasarla kandaki miktarı arasında orantı bulunan AST, AMI başlangıcıyla 6-8 saatte plazmada normal değerlerinin üzerine çıkar. 18-24 saat aralığında pik noktasına ulaşır. 4-5 gün içinde kandaki normal değer aralığına geri döner (98).

4.19.4. Kardiyak Troponinler (Troponin T ve Troponin I)

Troponinler kalp kası ve çizgili kaslardan salınan biyomoleküllerdir. Troponinler iskelet ve kalp kasındaki kasılma mekanizmasını, bir diğer yapısal protein olan tropomiyozin ile birlikte düzenler. Üç alt birimden oluşan troponin kompleksi, kalsiyum vasıtasıyla aktin ve miyozinin etkileşimini sağlar ve ince filamentler de bulunur. Troponin kompleksi, troponin T, I, C'den oluşmaktadır (99, 100).

Kardiyak troponinler kalp kası hasarının tespitinde yüksek özgüllüğe sahiptirler. 2000 yılında European Society of Cardiology/ American College of Cardiology(ESS/ACC) tarafından akut miyokard infarktüsü (MI) teşhisinde ACC/ American Heart Association (AHA) tarafından ise anstabil anjina pectoris teşhis ve izleminde standart parametre olarak kabul görmüştür (99, 101).

Troponinleri diğer parametrelerden ayıran temel özellik özgülüğünün yüksek olmasıdır. Troponin alt birimleri olan ve kalbe spesifik olan kardiyak troponin T (cTnT) ve kardiyak troponin I (cTnI) bu özgülüğü sağlamaktadır. Bu izoformlar kalp dokusunda diğer parametrelere göre yüksek seviyede bulunurlar ve sağlıklı kişilerde ise dolaşım düzeyleri oldukça düşüktür (99, 100).

Kalp kası hasarının tespitinde troponin T ve troponin I yaklaşık olarak aynı duyarlılığa sahiptirler. Troponin T troponin I'dan farklı olarak böbrek hastalıkları, polimiyosit ve dermomiyosit gibi faktörlerde seviyesi yükselirken troponin I da ise romatid artritte yükselme gözlemlenir (97).

Troponinler AMI başlangıcını takiben 3-4 saat içinde serumda tespit edilebilecek seviyeye ulaşırlar. 12-16 saat aralığında serumda pik noktasına ulaşırlar. Nekrotik miyokard da uzayan protein yıkımı sebebiyle 2 haftaya kadar serumda ölçülebilirler (102).

5.GEREÇ VE YÖNTEM

Medipol Üniversitesi Kalp Damar Cerrahisi Kliniğinde koroner arter ve kalp kapak ameliyatı yapılan 18 yaş ve üzeri 50 hasta retrospektif olarak incelenmiştir. Hastalar, koroner arter ameliyatı yapılanlar (Grup A, n=25), kalp kapak ameliyatı yapılanlar (Grup B, n=25) olarak iki gruba ayrılmıştır. Her hastadan 3 ayrı zaman biriminde arteriyel hattan alınan kan gazı örnekleri (t₁- KPB öncesi, t₂- KPB sırasında, t₃- postoperatif 0. gün kan gazı örnekleri) ve postoperatif biyokimya analizleri karşılaştırılmıştır. Verilerin istatistiksel analizi IBM SPSS Statistics 22.0 kullanılarak yapılmıştır (p<0,05). Her iki grupta KPB sırasında standart prime solüsyonu kullanılmıştır. Ortalama prime solüsyon volümü 1650 cc ile sınırlandırılmıştır. 1650 cc'lik standart prime solüsyonu elde etmek için 1000 cc Ringer Laktat, 500 cc Gelofusine, 50 cc sodyum bikarbonat, 100 cc mannitol ve farmakolojik ajanlar kullanılmıştır.

5.1. Çalışmaya dahil edilme kriterleri

İlk kez opere olan, preoperatif aktif enfeksiyonu olmayan, preoperatif böbrek hastalığı olmayan, kanama patolojisi ve kronik hastalığı olmayan, erişkin dönem (18 yaş ve üzeri), elektif şartlarda operasyona alınan hastalar çalışmaya dahil edilmiştir.

5.2. Kardiyopulmoner bypass protokolü

Retrospektif olarak yapılan bu çalışmada median sternomi ile opere edilen, koroner arter ve kalp kapak cerrahisi uygulanan hastalar seçildi. Hastaların tümünde roller tip pompa (Jostra HL 20 Classic Maquet Cardiopulmonary AG, Hirrlingen, Almanya) kullanıldı. Çalışmaya dahil edilen hastaların tümünde Terumo CAPIOX FX 25 oksijenatör (CAPIOX, Terumo, İtalya) kullanıldı. KPB uygulaması sırasında ortalama perfüzyon basıncı 50-70 mmHg, maksimum akım hızı ise (flow rate) 2,0-2,4 L/dk/m² olacak şekilde pulsatil olmayan (nonpulsatil) akım sağlandı. Prime solüsyonu olarak; 1600-1800 ml Ringer Laktat kullanılarak 1 cc/kg mannitol ve 25 mg heparin eklendi. Hastaların tümünde hematokrit değerinin %24'ün altına düşmesi durumunda pompaya kan ilave edildi.

Hastalarda sistemik heparinizasyonu ve hedef ACT düzeyini sağladıktan sonra asendan aortadan kanülasyon yapıldı. Venöz kanülasyon atriyal yolla 'two stage'

olarak sağlandı. Kardiyopleji solüsyonu olarak; 3/4 kan, 20 mmol/lit potasyum, 1/4 PLEGİSOL®(Abbot Laboratories, ABD). Operasyonda hastalar 28-32 °C (orta dereceli hipotermi) soğutuldu.

Operasyon süresince hastaların idrar ve ACT takipleri yapıldı. KPB sonlandırılınca dekanülyasyon ve protaminle heparin nötrale edildi. Operasyondan sonra hastalar entübe olarak kardiyovasküler cerrahi yoğun bakım ünitesinde takip edildi.

5.3. Kan örnekleri ve değerlendirilen parametreler

Retrospektif olarak yapılan bu çalışmada 3 ayrı zaman biriminde arteriyel hattan alınan kan gazı örnekleri (t₁- KPB öncesi, t₂- KPB sırasında, t₃- postoperatif 0. gün kan gazı örnekleri) ve postoperatif biyokimya analizleri karşılaştırılmıştır.

Çalışmaya dahil edilen olguların arteriyel kan gazında; hemoglobın (Hb), hematokrit(Hct), laktat(Lac) değerleri ve biyokimya analizinde; aspartat aminotransferaz (AST), kreatin kinaz miyokard bandı (CK-MB), kardiyak troponin I(cTnI) seviyeleri karşılaştırılmıştır.

Ayrıca KPB (kardiyopulmoner bypass) zamanı ve aortik kross klemp zamanı karşılaştırılmıştır.

5.4. İstatistiksel değerlendirme

Verilerin istatistiksel analizinde IBM SPSS Statistics 22.0 kullanıldı, anlamlılık düzeyi p<0.05 olarak belirlendi.

6. BULGULAR

6.1. Preoperatif Bulgular

Çalışmamızda toplamda – 25 koroner bypass (GRUP A) ve 25 kalp kapak ameliyatı (GRUP B) olmak üzere- 50 hastanın bilgileri veri olarak kullanılmıştır. Aşağıdaki tablodaki hücrelerde ”±” işaretinin solunda kalan kısım “ortalama değerleri” sağında kalan kısım ise “standart hata değerlerini” göstermektedir. “p değeri” ise anlamlılık sınaması için hesaplanan değerlerdir. “p değeri” hipotez değerlendirmeleri için 0,05 ile karşılaştırılmıştır. Bu karşılaştırma sonucunda “Yaş” ve “Boy” değerlerinde 2 grup (GRUP A ve GRUP B) arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamış ($P > 0,05$) fakat “Ağırlık”, “V.A” ve “Tflow” değerlerinde 2 grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur ($P < 0,05$).

Tablo 6.1.1:Çalışmaya dahil edilen olguların demografik verileri (Ort ± SD)

	Grup B	Grup A	p değeri
Yaş	52,8 ± 18,2	59,3 ± 9,5	0,118
Boy (cm)	162,9 ± 6,9	166,1 ± 10,8	0,216
Ağırlık (kg)	71,4 ± 15,6	83,6 ± 12,3	0,004
V.A (m2)	1,7564 ± 0,1787	1,924 ± 0,1839	0,002
Tflow	4278,6 ± 427,1	4597,8 ± 451,4	0,013

İstatistiksel sınamaya giren hastaların, preoperatif kan gazı değerlerinin gruplar arasındaki anlamlılık testi sonuçları Tablo 6.1.2’de gösterilmiştir. P değerlerine bakıldığında hiçbiri 0,05’ten küçük olmadığı için Hipotezler reddedilemez. Yani iki grup arasında anlamlı bir farklılık yoktur yorumu yapılmıştır.

Tablo 6.1.2:Olguların preoperatif kan gazı değerleri (Ort ± SD)

	Grup B	Grup A	p değeri
Hb (g/dl)	11,9400 ± 2,29637	12,1720 ± 1,73314	0,689
Hct (%)	36,8 ± 6,92778	38,136 ± 5,26663	0,446
Laktat (mmol/l)	1,976 ± 3,59945	1,180 ± 0,46993	0,278

6.2.Peroperatif Bulgular

İstatistiksel sınımaya giren hastaların, peroperatif kan gazı değerlerinin gruplar arasındaki anlamlılık testi sonuçları aşağıdaki tablo 6.2.1’de görülmektedir. P değerlerine bakıldığında hiçbiri 0,05’ten küçük olmadığı için hipotezler reddedilemez. Yani iki grup arasında anlamlı bir farklılık yoktur yorumu yapılır ($p > 0,05$).

Tablo 6.2.1:Olguların peroperatif kan gazı değerleri (Ort \pm SD)

	Grup B	Grup A	p değeri
Hb (g/dl)	8,5660 \pm 1,33047	7,538 \pm 2,52959	0,078
Hct (%)	27,932 \pm 4,28986	24,9040 \pm 6,09844	0,05
Laktat (mmol/l)	3,6360 \pm 2,54798	2,894 \pm 1,23814	0,197

İstatistiksel sınımaya giren 50 hastanın operasyon zamanı bilgileri ve elde edilen değerlerin gruplar arasındaki anlamlılık testi sonuçları tablo 6.2.2’de gösterilmiştir. P değerlerine bakıldığında 2 değişkenin de 0,05’ten küçük olduğu görülmektedir. Ortalama aort klemp zamanı Grup A da 96,12 \pm 80 dk iken Grup B de 167,56 \pm 67,26 dk olduğu tespit edilmiştir. KPB zamanının Grup A da 157,52 \pm 54,12 dk, Grup B de 227,92 \pm 110,52 dk olduğu tespit edilmiştir. Yani hastaların ameliyat türlerine göre istatistiksel değerlerinin ortalamaları arasında anlamlı bir fark olduğu yorumu yapılır (%95 güven aralığında).

Tablo 6.2.2:Olguların kardiyopulmoner bypass zamanları (Ort \pm SD)

	Grup B	Grup A	p değeri
(kpb) Kardiyopulmoner bypass zamanı (dk)	227,92 \pm 110,52033	157,52 \pm 45,11755	0,005
Aort klemp zamanı (dk)	167,56 \pm 67,25578	96,12 \pm 36,80276	0

6.3.Postoperatif Bulgular

İstatistiksel sınımaya giren hastaların, post op kan gazı değerlerinin gruplar arasındaki anlamlılık testi sonuçları tablo 6.3.1’de görülmektedir. P değerlerine bakıldığında sadece laktat’ın p değeri 0,05’ten küçüktür. Laktat harici değişkenlerde hastaların ameliyat türlerine göre değerlerinin istatistiksel ortalamaları arasında anlamlı bir fark yoktur. (%95 güven aralığında). Laktat’ta ise iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık vardır. Laktat seviyelerinin Grup A’da Grup B’ye kıyasla istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük olduğu gözlemlenmiştir.

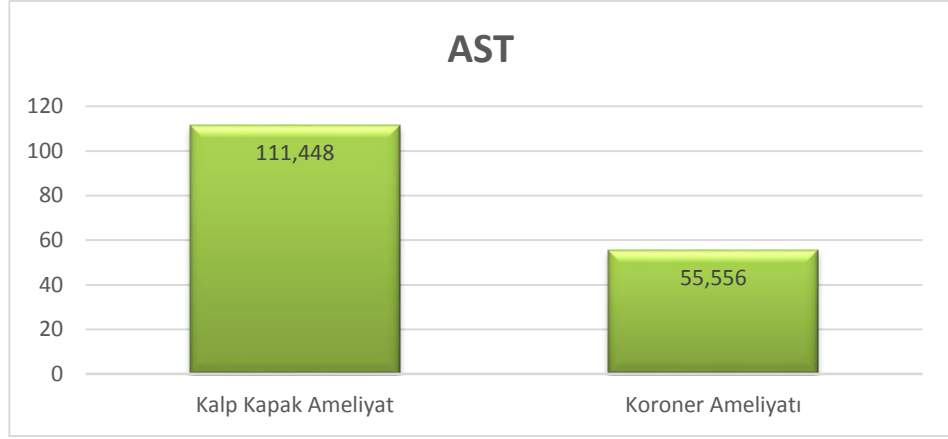
Tablo 6.3.1:Olguların postoperatif kan gazı değerleri (Ort ± SD)

	Grup B	Grup A	p değeri
Hb (g/dl)	10,1280 ± 1,51232	10,552 ± 1,14605	0,269
Hct (%)	31,392 ± 4,57866	32,712 ± 3,48142	0,257
Laktat (mmol/l)	5,768 ± 4,60532	3,3480 ± 1,93243	0,019

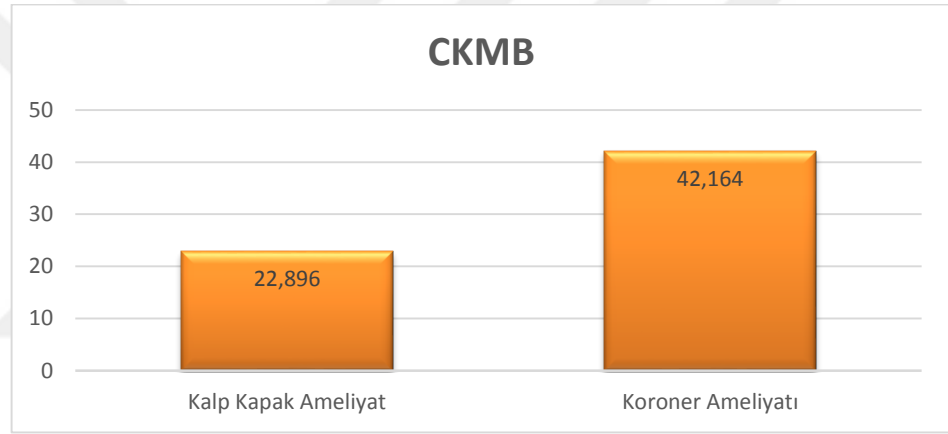
İstatistiksel sınanmaya giren hastaların postoperatif biyokimya incelenmesinde ortalama AST, CK-MB, Troponin-I parametreleri tablo 6.3.2’de karşılaştırılmıştır. AST ve Troponin- I parametrelerinin p değerleri 0,05 ten küçük olduğu için hastaların ameliyat türlerine göre değerlerinin ortalamaları arasında anlamlı bir fark vardır (%95 güven aralığında). Postoperatif biyokimyasal parametrelerin incelenmesinde ortalama AST değerlerinin Grup B de Grup A ya göre istatistiksel olarak anlamlı seviyede yüksek olduğu tespit edilmiştir. Ortalama Troponin- I değerleri Grup A’da Grup’B ye kıyasla istatistiksel olarak anlamlı seviyede yüksek tespit edilmiştir. Ortalam CK-MB seviyesi Grup A’da 42,16 ± 56,06 (u/l) iken, Grup’B de ise 22,56 ± 20,25 (u/l) olduğu ve farkın istatistiksel olarak bir anlam belirtmediği tespit edilmiştir. (p >0,05) Yani hastaların ameliyat türüne göre CK-MB değerlerinin ortalamaları arasında anlamlı bir fark yoktur. (%95 güven aralığında). Fakat grupların kendi içlerindeki değerlendirmede CK-MB düzeylerinin ortalama eşik değeri üzerinde olduğu tespit edilmiştir.

Tablo 6.3.2:Olguların postoperatif biyokimya analizleri (Ort ± SD)

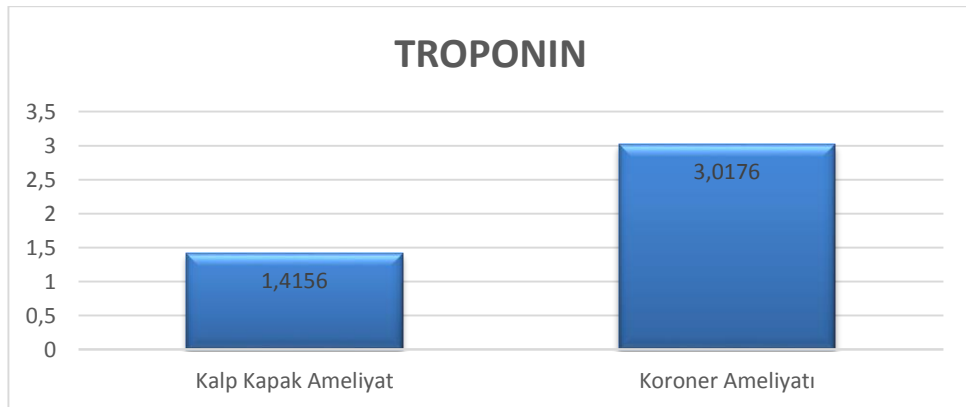
	Grup B	Grup A	p değeri
AST (U/L) (<32)	111,448 ± 95,43586	55,556 ± 41,478364	0,01
CK-MB (U/L)(<7,2)	22,556 ± 20,25281	42,164 ± 56,06248	0,113
TROPONIN I (ng/l) (<0,023)	1,4156 ± 1,88342	3,0172 ± 3,36146	0,043



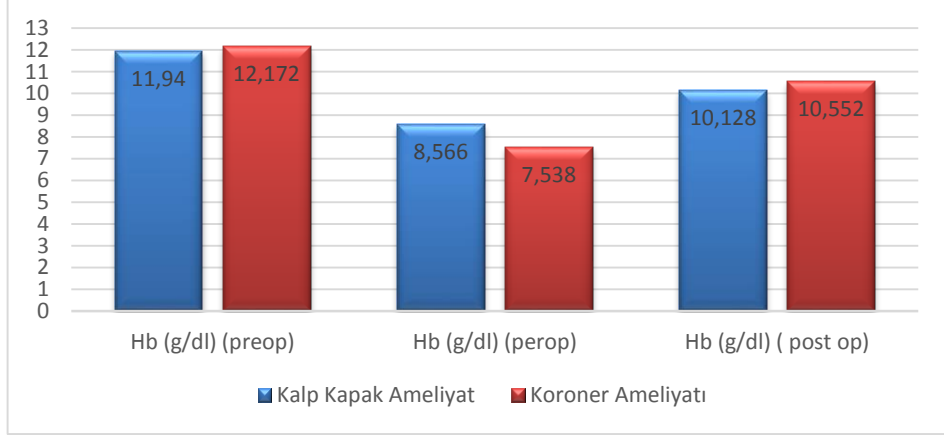
Şekil 6.3.1: Olguların postoperatif dönemdeki AST değerlerinin ameliyat türlerine göre karşılaştırılması



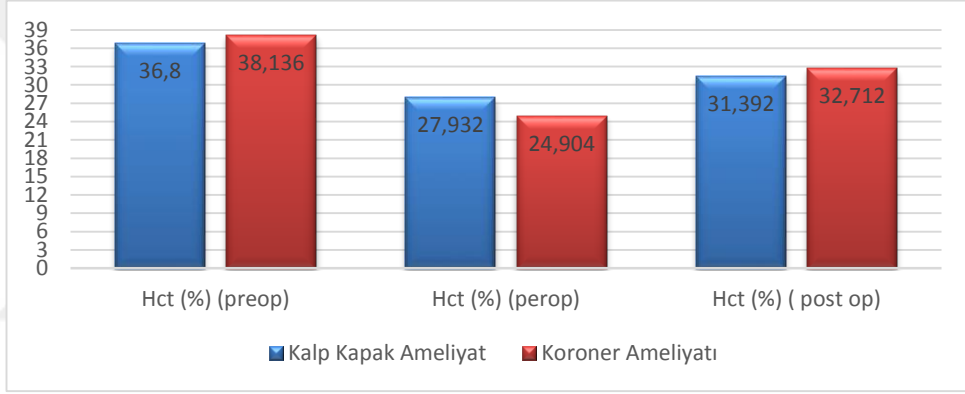
Şekil 6.3.2: Olguların postoperatif dönemdeki CK-MB değerlerinin ameliyat türlerine göre karşılaştırılması



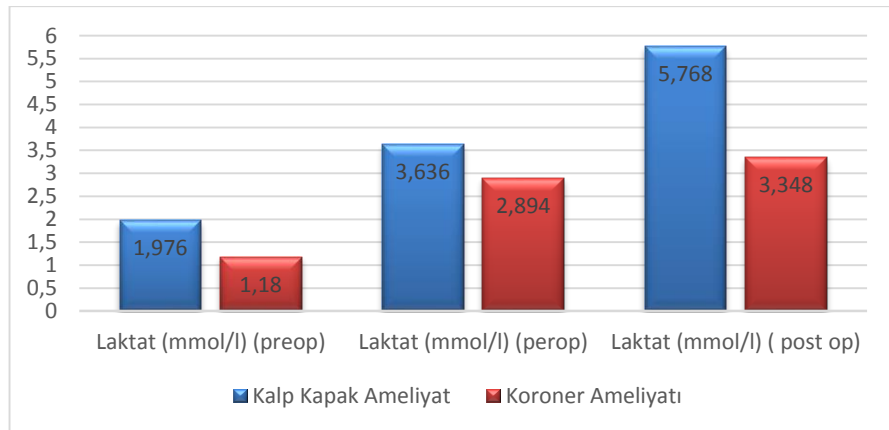
Şekil 6.3.3: Olguların postoperatif dönemdeki Troponin- I değerlerinin ameliyat türlerine göre karşılaştırılması



Şekil 6.3.4:Olguların preoperatif, peroperatif ve postoperatif Hb seviyelerinin ameliyat türüne göre karşılaştırılması



Şekil 6.3.5:Olguların preoperatif, peroperatif ve postoperatif Hct seviyelerinin ameliyat türüne göre karşılaştırılması



Şekil 6.3.6:Olguların preoperatif, peroperatif ve postoperatif laktat seviyelerinin ameliyat türüne göre karşılaştırılması.

7. TARTIŞMA

Kardiyovasaküler cerrahide, miyokard revaskularizasyonu evresinde ortaya çıkabilecek iskeminin erken teşhis ve tedavisi son derece önem arz etmektedir. Günümüzde dahi elde edilen tüm teknik donanım ve tecrübe, KPB esnasında endotel içermeyen hatlar, gaz ve parçacık embolilerinin meydana getirdiği yıkıcı etkiyi engelleyememektedir (4).

Kalp akciğer makinasının rutin olarak kullanıldığı açık kalp cerrahi uygulaması süresince anormal perfüzyon kompozisyonu, persistan ventriküler fibrilasyon, yetersiz miyokard perfüzyonu, inkomplet revaskularizasyon, kalbin manipülasyonu, ventriküler distansiyon, ventriküler kollaps, koroner tıkanıklık, katekolaminlerin dolaşıma verilmesi, aortik kross-klemp, perfüzyon hasarı gibi etkenler postoperatif dönemde hastalarda farklı seviyelerde miyokard hasarına sebebiyet vermektedir. Miyokard hasarını tesbit amacıyla günümüze kadar birden fazla biyokimyasal parametreden faydalanılmıştır (103, 104, 105).

Kalp ve damar cerrahi uygulaması sırasında, KPB'dan çıkış ya da yoğun bakım döneminde hastalarda oluşabilecek miyokard hasarının kısa süre içinde biyokimyasal parametreler ile tesbit edilebilmesi, takip ve tedavisinin yapılması (inotrop veya koroner dilatatör medikal izlem, İABP, pacemaker desteği) son derece önemlidir (106).

Hastalara miyokard infarktüsü tanısı klinik öykü, EKG verileri ve serum kardiyak parametrelerdeki artışa bağlı olarak konulmaktadır. EKG bulgularının yetersiz kaldığı ya da sol dal bloğunun olduğu durumlarda serum kardiyak parametreler önemini daha da artırmaktadır. Bu amaçla günümüze kadar birçok parametre miyokard infarktüsü teşhisinde kullanılmıştır. Klasik parametreler arasında CK (kreatin kinaz), AST (aspartat aminotransferaz), LDH (laktat dehidrogenaz) seviyeleri gerekli özgüllük ve klinik duyarlılığa sahip olmadığından araştırmacılar yeni parametrelere yönelmişlerdir. Bu amaçla kullanılan miyogloblin, miyokard hasarını erken evrede göstermesine karşın spesifitesi düşüktür (107).

LDH 1 ise yüksek spesifikliğe sahip olmasına rağmen kalp dışı faktörlerle de yükselebildiğinden rutin kullanımda yer edinememiştir (108).

Literatür bilgisi göz önünde bulundurularak postoperatif dönemde oluşabilecek miyokardiyal hasarın tespitinde AST parametresinin değerlendirildiği çalışmamız literatür ile desteklenir niteliktedir. AST parametresinin ölçüldüğü iki grupta da cerrahi sonrası anlamlı bir artış tespit edilmiştir. İki grup arasında ve grupların kendi içinde anlamlı bir fark oluşturması cerrahi sonrası miyokardiyal hasarı gösterebileceği gibi KPB'nin başta karaciğer olmak üzere diğer doku ve organlar üzerinde oluşturduğu tahribatında göstergesinin olacağı bilinmelidir.

CK-MB miyokard infarktüsü teşhisinde kullanılan tanısal değeri en yüksek olan serum kardiyak parametrelerdendir. Fakat bu parametrenin dezavantajı AMI esnasında kandaki seviyesinin kısa süreli yüksek kalması ve kalp dışındaki kas dokusunda da bulunuyor olmasıdır. EKG verilerinde değişiklik göstermeyen, kanda düşük seviyelerde enzim yüksekliği gösteren küçük miyokard infarktüslü hastalarda, yalnızca CK-MB seviyeleri referans alınarak tanı koymak oldukça güçtür (109).

Rutinde kullanılan parametreler; CK, CK-MB, LDH ve AST minör peroperatif miyokard hasarı tanısını koyabilmede yeterli seviyede olmadıkları düşünülmektedir. Kardiyovasküler cerrahi uygulanan hastalarda EKG bulguları majör miyokard hasarını tespit etmede önemli parametrelerdendir ancak tam güvenilir sonuç vermemektedir (110).

Miyokard dokusunda oluşan hasarın tespitinde CK ve LDH'nin izoformlarının kullanıma başlanmasından sonra laboratuvar ölçümlerinin diagnostik spesifitelerinde başarı sağlanmış fakat istenen sonuçlar tam olarak alınamamıştır. CK-MB'nin iskelet kasında da bulunması meydana gelen iskelet kas hasarında CK-MB'de yükselmeye sebep olacaktır. CK-MB aktivitesi değerlendirilirken bu faktör göz önünde bulundurularak total CK ile de oranlaması yapılmalıdır. CK-MB'nin CK'ya oranının miyokard hasarını verdiği düşünülen olgularda genellikle % 3-5 arası değerler miyokard hasarı varlığı olarak değerlendirilmiştir. Fakat bu değerler her zaman sağlıklı sonuçlar vermemektedir (111).

Kardiyak troponinler, sağlıklı bireylerde periferik kanda düşük yoğunlukta bulunurlar. Miyokard dokusunda oluşan herhangi bir hasarın erken evresinde sitozolik havuzdan periferik kana geçerler. Bu özellikleri küçük ölçekli miyokard hasarının tespitinin de yapılmasında önemlidir (112).

Harris ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada, TnT, TnI ve CK-MB seviyeleri karşılaştırılmış ve TnI'nın 0,1 µg/L eşik değerinde minör miyokard hasarının ölçümünde duyarlılığı en fazla olan parametre olduğu bildirilmiştir (113).

Rutin kullanımda kardiyak troponinler, miyogloblin ve CK-MB gibi serum kardiyak parametreler AKS'lu vakalarda teşhisin doğru konulmasında ve sınıflandırmasının (USAP'ı Q dalgasız MI'den ayırmada) yapılmasında son derece önemli bir yer tutar. AKS şüphesi bulunan, kardiyak risk bulunduran ve CK-MB seviyelerinin eşik değerinin üzerine çıkmamış olduğu hastalarda USAP teşhisinin konulmasında artmış troponin I seviyeleri oldukça değerlidir (114, 115, 116)

Yapılan çalışmalarda kardiyak troponin I'nın miyokard dışı etkenlerle de kandaki düzeyinin artış gösterdiği saptanmıştır. Pulmoner embolili hastalarla yapılan bir çalışmada hastaların % 40'ında kardiyak troponin I artışı saptanmış artışa sağ ventrikül disfonksiyonu ve dilatasyonunun yol açtığı belirtilmiştir (117). Akut perikardit ve miyokardit olgularında da troponin düzeylerinde ki yükselişi gösteren çalışmalar mevcuttur (118, 119). Sepsis ve septik şokunda troponin artışına sebebiyet verdiği gözlemlenmiştir (120). Troponin seviyelerinin; konjestif kalp yetmezliği, böbrek hastalıkları, ilaç toksikasyonu, kanser, kardiyak resüsitasyon, kardiyoversiyon vakalarında da yükseldiğine dair çalışmalar bulunmaktadır (121, 122, 123).

Fitzmourice ve arkadaşları, yaptıkları çalışmada kan örneklerinde heterofilik antikorların hatalı olarak kardiyak troponin I düzeylerini yükselttiğini bildirmişlerdir (124).

Kallner ve arkadaşları, yaptıkları çalışmada KPB ile KABG uygulanan hastalarda CK-MB, TnT miyogloblin seviyelerini incelediklerinde 3 parametrenin de belirgin bir artış gösterdiği belirlenmiştir (125).

Fakat troponinin perioperatif dönemde oluşan miyokard hasarını tespitite özgüllüğü ve klinik duyarlılığı daha yüksektir (126).

Yağdı ve arkadaşları, yaptıkları çalışmada KPB uygulanan kalp ameliyatları ile nonkardiyak periferik damar hastalarını karşılaştırmışlardır. Yapılan çalışmada CK-MB düzeyleri her iki grupta artış gösterirken, TnT ise yalnız KPB grubunda anlamlı bir yükseliş göstermiştir (110). Yapılan bu çalışmada TnT'nin miyokard hasarında daha spesifik bir parametre olduğunu göstermektedir.

Yapılan bir çalışmada KPB uygulanan ve stabilizatör eşliğinde pompasız cerrahi uygulanan hastaların serum kardiyak enzim seviyeleri karşılaştırılmıştır. CK-MB ve troponin T her iki grupta da postoperatif 8. saatte anlamlı bir yükseliş göstermiş fakat KPB grubundaki yükseliş pompa kullanılmayan gruba kıyasla CK-MB için 2, TnT için ise 3 kat daha fazla artış göstermiştir. Bir diğer çalışmada ise KPB ile cerrahi uygulanan hastalarda TnT seviyeleri postoperatif 24. Saate kadar anlamlı bir artış gösterirken (1,41±0,13 ng/dl), stabilizatör kullanılan hastalarda ise postoperatif ölçülen parametrelerin 24. saatte normal düzeyine gerilediği (0,19±0,08 ng/dl) görülmüştür (127).

Çalışmamızda literatür bilgisi göz önünde bulundurularak CK-MB ve Troponin I parametrelerinin KPB uygulaması ile koroner arter bypass ve kalp kapak cerrahisi uygulanan hastalarda postoperatif dönemde oluşabilecek miyokardiyal hasarın teşhis ve takibinde özgüllük ve duyarlılıklarının karşılaştırılması yapılmıştır. Çalışmamızda CK-MB ve Troponin I parametrelerinin ölçümleri arasında aynı gruplar içerisinde istatistiksel olarak anlamlı artış saptanmıştır. Postoperatif ölçüm tablolarına bakıldığında koroner arter bypass ve kalp kapak cerrahisi uygulanan her iki grupta da CK-MB seviyesi miyokard hasarını düşündürebilecek şekilde eşik değerlerin üzerinde tespit edilmiştir. Fakat CK-MB iki grup arasında anlamlı bir fark oluşturmamıştır. Çalışmamızda elde ettiğimiz istatistiksel veriler doğrultusunda Troponin I postoperatif dönemde iki grup arasında da anlamlı bir artış göstermiştir. Serumdaki Troponin I artışı CK-MB'nin artışına kıyasla daha çok pik yapmıştır ve hastaların ameliyat türüne göre istatistiksel değerlerinin ortalamaları arasında anlamlı bir fark oluşmuştur (%95 güven aralığında).

KPB uygulaması ile koroner arter cerrahisi gerçekleştirilen hasta grubunda troponin I artışı kapak cerrahisi gerçekleştirilen gruba kıyasla daha yüksek bulunmuştur. Bu da koroner arter cerrahisi uygulaması sonrası miyokard hasarının oluşumunun kapak cerrahisi grubuna oranla daha yüksek olduğunu düşündürmektedir.

Çalışmamızda ulaştığımız sonuçlar mevcut literatür bilgisi ile örtüşmektedir. Tüm bu bilgiler doğrultusunda troponinlerin çalıştığımız diğer tüm parametrelere göre daha yüksek duyarlılık ve özgüllüğe sahip olduğu yorumu yapılabilir.

Açık kalp cerrahisi sırasında sıklıkla kullanılan KPB uygulaması ve kardiyoplejik arrest oksijensiz miyokard metabolizmasını faaliyete geçirdiği ve glikoliz

olayı sonucu artış gösteren laktatın hastada asidoz olayıyla sonlandığı bilinmektedir (128).

Shan ve arkadaşları, yaptıkları çalışmada kardiyovasküler cerrahi sırasında sıklıkla hiperlaktateminin meydana geldiği ve bu mekanizmayı tetikleyen ana basamağın doku hipoksisi olduğunu bildirmişlerdir. Doku hipoksisine sebebiyet veren temel etkenler ise, hemodilüsyonun seviyesi ve düşük periferik O₂ yayılımı olarak bildirilmiştir (129).

Göçen'in yaptığı bir çalışmada uzun süre KPB uygulanan olgularda hiperlaktateminin görülme sıklığının daha fazla olduğu, KPB' a inflamatuvar tepki olarak dolaşıma salınan sitokinlerin ve diyabetik bazı hormonların insülin rezistansı, hiperglisemi ve akabinde hiperlaktatemi ile ilişkili olduğu ve KPB uygulaması sonrası açığa çıkan, artmış mortalite ve morbiditeye sebebiyet veren hiperlaktateminin önlenmesinin son derece önemli olduğu bildirilmiştir (130).

Çalışmamızda literatür bilgisiyle uyumlu olarak değerlendirmesi yapılan postoperatif arteriyel kan gazı numuneleri karşılaştırıldığında laktat değerleri arasında iki grup arasındada istatistiksel olarak anlamlı yüksek bir fark tespit edilmiştir. Literatür bilgisine uygun olarak yapılacak yorumda uzun süreli KPB zamanı ve azalan miyokard metabolizmasının iki grup arasında da laktat seviyelerinin anlamlı artış göstermesini açıkladığı düşünülmektedir.

Çalışmamızda kalp kapak cerrahisi uygulanan gruptaki hastaların AST düzeyleri ve laktat düzeylerinin koroner grubuna oranla çok daha yüksek olduğu belirlenmiştir. Literatür bilgisi göz önüne alınarak yapılacak yorumda artan ameliyat süresi ve uzayan KPB'ın miyokard dışında karaciğer dokusunda tahribat oluşturduğudur.

Çalışmamızda literatür bilgisi ile uyumlu olarak değerlendirilmesi yapılan preoperatif, peroperatif ve postoperatif arteriyel kan gazı parametreleri karşılaştırıldığında Hb ve Hct değerleri iki grup arasında da istatistiksel olarak anlamlı bir fark oluşturmamıştır. Bu parametrelerdeki değişiklikler miyokard dokusuna ulaşan oksijen miktarındaki artış ve azalış hakkında bilgi vermekte dolayısıyla miyokard hasarı oluşumu hakkında da bilgi verebileceği düşünülmektedir. Yaptığımız çalışmada cerrahi esnasında hastalara kan takviyesi yapılması bize bu parametrelerin

değerlendirmesini yapılmasında sağlıklı sonuca ulaşmamızı engellediği yorumu yapılmaktadır.

Miyokardiyal hasarın daha erken tanı ve takibinin yapılmasında gelişmeler giderek artmaktadır. Nekroz yokluğunda veya troponinlerde artış gözlemlenmeden önce miyokardiyal hasarı tespit edebilecek biyokimyasal parametre arayışları devam etmektedir (102).

Klinik duyarlılığı ve özgüllüğü daha yüksek olan miyokardiyal hasar parametreleri olarak; Brain Natriüretik Peptid (BNP), myeloperoksidaz ve iskemi modifiye albümin gibi albümin kobalt bağlayıcı test ekipmanları ve diğer kardiyak parametrelerle yapılan çalışmalar halen devam etmektedir. Yapılan çalışmalar olumlu sonuçlar vermektedir (131).

8. SONUÇ

KPB cerrahisi sırasında meydana gelebilecek miyokard iskemisinin tespit ve takibinin yapılabilmesi için uygun biyokimyasal verilerin doğru bir şekilde analiz edilmesi büyük önem taşır. Bu amaçla günümüze kadar birden fazla biyokimyasal parametreden faydalanılmıştır.

AST, CK, CK-MB, LDH, kardiyak troponinler ve miyogloblin KPB uygulamalarında miyokard iskemisinin belirlenmesinde kullanılan rutin parametrelerdir. Kardiyak troponinler miyokard iskemisinin teşhisinde diğer parametrelere oranla daha sağlıklı sonuçlar vermektedir. Yakın bir gelecekte ise yeni tanı ve tedavi protokolleri geliştirilerek iskemi daha başlangıç evresindeyken müdahale edilebileceği düşünülmektedir. Bu amaçla yeni ve daha etkili kardiyak parametre arayışları devam etmektedir.

9. KAYNAKLAR

1. Oto A, Müderrisoğlu H, Aytemir K. Kardiyolojide Acil Durumlar ve Yoğun Bakım. 99-1, 2009.
2. Loesser K, Kukreja R, Kassiha S, et al: oxidative damage to the myocardium: fundamental mechanisms of myocardial injury. *Cardioscience*. 2: 99-216, 1991.
3. Ferrari R, Ceconi C, Curello S, et al: oxygen free radicals and myocardial damage: protective role of thiol containing agents. *Am J Med*. 91: 95-105, 1991.
4. E.J.Topal. Akut Koroner Sendromlar. 233-238, 2009.
5. Bar-Or D, Winkler J, Vanbenthuysen K, et al: Reduced cobalt binding of human albumin with transient myocardial ischemia following elective percutaneous transluminal coronary angioplasty compared to CK-MB, myoglobin and troponin I. *Am Heart J*. 142:985-991, 2001.
6. Sinha MK, Gaze DC, Collinson PO, et al. Ischemia modified albumin is a sensitive marker of ischemia following percutaneous coronary intervention. *Circulation*. 107:2403-5,2003.
7. Örer A, Oto Ö. Dünden bugüne kalp cerrahisi. *GKDC Dergisi*. 7: 1-6,1999.
8. Cooley D, Belmonte BA, Zeis LB, Schhnur S. Surgical repair of ruptured interventricular following acute myocardial infarction. *Surgery*. 41: 930-7, 1957.
9. Longmire WP Jr, Cannon JA, Kattus AA. Direct Vision coronary endarterectomy for angina pectoris. *N Engl J Med*. 20: 993-999, 1958.
10. Aytaç A. Enstitüsü, İÜ Kardiyoloji. Dünyada ve Türkiye’de Kalp Cerrahisi. *J Turkish Thorac Cardiovasc Surg*. 1(1); 8-12, 1991.
11. Özkan M. Açık Kalp Cerrahisinin Tarihi. <http://www.kvc.hacettepe.edu.tr/pdf/ekc001.pdf>
12. Günaydın S, Yılmaz S. Ekstrakorporal Devrelerin Dizayn ve Temel Prensipleri s.183-193 İçinde: Demirkılıç U, editör. Ekstrakorporal Dolaşım 1. Baskı. Ankara, Eflatun Yayınevi. P.183-193, 2008.
13. Ersayın Kantaş H. Ekstrakorporal Dolaşımın Perfüzyon Prensipleri. Türkiye Klinikleri *J Cardiovasc Surgery. Special Topics*. 4(2); 6-13, 2012.

14. Pearson DT: Gas exchange; bubble and membrane oxygenators. *Jemin Thorac Cardiovasc Surg.* 2: 313-9, 1990.
15. Clark RE, Beauchamp RA, Magrath RA, et al: Comparison of bubble and membrane oxygenators in short and long term perfusions. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 78: 655-9, 1979.
16. Leschinsky BM, Zimin NK: centrifugal blood pumps-a brief analysis: development of new designs. *Perfusion.* 6: 115-21, 1991.
17. Bernestein EF, Gleason LR: Factors influencing hemolysis with roller pumps. *Surgery.* 61: 432-5,1967.
18. Wright G: Hemodynmic analysis could resolve the pulsatile blood flow controversy [current reviev]. *Ann Thorac Surg.* 58: 1199-28,1994.
19. Jaffe D, Silvay G: The usa of microfilters in cardiopulmonary bypas. *J Cardiotorac Vasc Anesth.* 8: 685-92,1994.
20. Liu J-F, Su Z-F, Ding W-X: Quantitation of particle microemboli during cardiopulmonary bypas: experimental and clinical studies. *Ann Thorac Surg.* 54: 1196-201, 1992,
21. Jaberı M, Bell WR, Benson DW. Control of heparin therapy in open-heart surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1974; 67: 133-141.
22. Ak A. Kardiyopulmoner Baypass ve Optimal Koşulları. In: Dönmez A, editör. *Kalp ve Anestezi.* 1. Baskı. Ankara. Intertıp Yayınevi; 2015. p.121-140.
23. Duran E. Dünyada kalp damar cerrahisinin tarihçesi. In: Duran E editör. *Kalp ve Damar Cerrahisi.* İstanbul: Çapa Tıp Kitabevi; 2004. s.3-13.
24. Melrose DG. A history of cardiopulmonary bypas. In: Taylor KM, editör. *Cardiopulmonary bypas.* London: Chapman and Hall Ltd; 1986. p.1-7.
25. Stephenson LW. History of cardiac surgery. In: Cohn LH, Edwunds LH, Jr. Editors. *Cardiac surgery in the adults.* New York: Mcgraw-hill Medical Publishing Division; 2003. p.3-31.
26. Demirkılıç U. Kardiyopulmoner Baypass ve Tarihçesi. In: Demirkılıç U, editör. *Ekstrakorporal Dolaşım.* 1. Baskı. Ankara. Eflatun Yayınevi; 2008.p.1-10.
27. Edwards WD. Anatomy of the cardiovascular system: *Clinical Medicine,* Vol.6. Philadelphia: Harper and Raw; 1984: 1-24.

28. Kouchoukos NT, Blackstone EH, Doty DB, Hanley FL, Karp RB. Anatomy, dimensions and terminology. Kouchoukos NT(Ed). Kirklin/Barratt-Boyes Cardiac Surgery 3rd ed. Churchill Livingstone 2003; p:3-65.
29. Selzer A. Changing aspects of the natural history of valvular aortic stenosis. N Engl J Med 1987; 31:91-8.
30. Pac M, Akcevin A, Aka SA, Buket S, Sarıoğlu T. Kalp Cerrahisi (1.Baskı), Ankara, 2004; 615-622.
31. Özgen AG. Kalp Cerrahisi, 1. Baskı, Diyarbakır, 1999; 177-237.
32. Baury A, Patent BM. The structure of the adult heart. In Gould SE(Ed). Pathology of the heart and blood vessels 5th ed. London. Springfield III; 1968. p.91.
33. Solak H, Görmüş N. Kalp kapaklarının cerrahi anatomisi. Türkiye Klinikleri J Surg Med Sci 2007;3:1-7.
34. Chopra P, Tandon HD. Pathology of chronic rheumatic heart disease with particular reference to tricuspid valve involvement. Acta Cardiol 1977;32:423-34.
35. Kitchin A, Turner R. Diagnosis and treatment of tricuspid stenosis. Br Heart J 1964;26:354-79.
36. Pac M, Akcevin A, Aka SA, Buket S, Sarıoğlu T. Klap ve Damar Cerrahisi (2.Baskı), Ankara: Nobel; 2013.
37. Perloff JK, Roberts WC. The mitral apparatus. Functional anatomy of mitral regurgitation. Circulation 1972;46: 227-39.
38. Zimmerman J, Bailey CP. The surgical significance of the fibrous skeleton of the heart. J thorac Cardiovasc surg 1962; 44:701.
39. Anderson RR, Brown NA. The anatomy of the heart revisited. Anot Rec 1996;246:1-7.
40. Anderson RH, Wilcox BR. Understanding cardiac anatomy: the prerequisite for optimal cardiac surgery. Ann Thorac Surg 1995; 59: 1366-1375.
41. Gibbon JH, JR. Development of the artificial heart and lung extracorporeal blood circuit. JAMA 1968;206:1983-6.
42. Liu TH, Ma BS, Su OP, Chang LC. (surgical treatment of mitral stenosis). Zhanghua Wai Ke Za Zhi 1962; 10: 95-6.

43. Eugene Braunwald, Heart Disease 5th ed. W.B.Saunders Company, Philadelphia/Pennsylvania 1997:1555.
44. Ronald D. Miller, M. D. Millers Ansthesia, 6th. Ed. Elsevier, Philadelphia/Pennsylvania 2005: 1959.
45. Dalen JE and Alpert JS(eds): Valvular Heart Disease 2nd ed. Boston, Little, Brown and Co. 1986: 600.
46. Roberts WC. Morphologic aspects of cardiac valve dysfunction. Am Heart J 1992; 123: 1610.
47. Choi BW, Bacharach SL, Barcour DJ. Left ventricular systolic dysfunction; Diastolic filling characteristics and exercise cardiac reverse in mitral stenosis. Am J Cardiol 1995; 75: 526.
48. Diker E, Aydoğdu S, Özdemir M. Prevalans and predictors of atrial fibrillation in rheumatic valvular heart disease. Am J Cardiol 1996; 77: 96.
49. Thompsan ME, Shaver CA, Leon DF. Effect of tachycardial on atrial transport in mitral stenosis. Am Heart J 1977; 94: 297.
50. Statt DK, Marpole DGF, Bristow JD. The role of atrial transport in aortic and mitral stenosis. Circulation 1970; 41: 1031.
51. Eugene Braunwald, Heart Disease 5th ed. Sounders Company, Philadelphia/Pennsylvania 2005: 1959.
52. Depboylu BC. Yüksek Basınçlı Mitral Kapak Hastalığı Olgularında Peroperatif Kardiyopulmoner Bypass Sırasında Uygulanan Ultrafiltrasyonun Postoperatif Pulmoner Fonksiyonlara, Hemodinamiye, Mortalite ve Morbiditeye Etkisinin Prospektif Olarak Değerlendirilmesi. Dr. Siyami Ersek Göğüs Kalp Ve Damar Cerrahisi Eğirim ve Araştırma Hastanesi Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği, Kalp ve Damar Cerrahisi Uzmanlık Tezi, İstanbul, 2007.
53. Star H, Blankeharn DH, Chandler AB. A definition of the intima of human arteries and of its atherosclerosis prone regions. Circulations, 1992; 85: 391-405.
54. Vallace P. Vasculer endotelium, its physiology and pathophysiology. In; We at herall D et al. Oxford Text Book of Medicine, 3 ed. Oxford Medical Publications, Oxford, UK, 1996; 2: 2295-2300.
55. Edwards WD. Anatomy of the cardiovasculer system: Clinical Medicine, Vol 6. Philadapia: Harper and Row; 1984: 1-24.

56. Edwards WD. Applied anatomy of the heart. Cardiology Fundamentals and practice, 2d ed: Vol 1. st Lavis: Mosby- Year Book; 1991: 47-112.
57. Alpman A. Kalbin Anatomisi. 2005. <http://www.ahmetalpman.com/defkonuoku.asp?id=145>, (16.02.2017)
58. Soydan G. Etiyolojik faktörler: Risk faktörleri. Koroner kalp hastalığı primer sekonder korunma. 1. Baskı, İstanbul: Argos, 2001: 67-190.
59. Bishop ML, Duben-Engelkirk JL, Fody EP. Clinical Chemistry, Principles, procedures, Correlations. Chapter 20. Fourth edition, New York, 2000; 429-430.
60. Mallika V, Goswami B, Rajappa M. Atherosclerosis pathophysiology and the role of novel risk factors; a clinicobiochemical perspective. *Angiology* 2007; 58: 513-22.
61. Tokgözoğlu L. Ateroskleroz ve enflamasyonun rolü. *Türk Kardiyoloji Derneği Arşivi*. 2009; 37: 1-6.
62. Fleming RM. The Pathogenesis of vascular Disease. *Textbook of Angiology*. New York: Springer-Verlog; 1999: 787-98.
63. Braunwald E. Heart Disease. A Textbook of Cardiovascular Disease. Vol 2, 5th ed. New York WB. Saunders Co; 1997: 1105-60.
64. <http://www.kozanbilgi.net/arterioskleroz-damar-sertligi.html>, (25.04.2017)
65. Saymaz S. Ateroskleroz. 2009.
<http://www.kardiyo.net/kitap/ateroskleroz.shtml>, (18.04.2017)
66. Luis A J. Atherosclerosis. *Nature*, 2000; 407: 233-241.
67. Libby P. Current concepts of the pathogenesis of the acute coronary syndromes *Circulation* 2001; 104: 265-71.
68. Braunwald E, Antman EM, Beasley JW, Califf RM, et al, ACC/AHA guidelines for the management of patients with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction executive summary and recommendations a report of the American College of Cardiology/ American Heart Association task force on practice guidelines (committee on the management of patients with unstable angina). *Circulation* 2000; 102(10): 1193-1209.

69. Braunwald E, Antman EM, Beasley JM, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with unstable angina and non-ST segment elevation myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36 : 970-1062.
70. Van de Werf F, Ardissino D, Betriu A, Cokkinos DU, Falk E, Fox KAA, et al. Management of acute myocardial infarction inpatients presenting with ST- segment elevation The Task Force on the Management of Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology *Eur Heart J* 2003; 24: 28-66.
71. Libby P. Inflammation in atherosclerosis. *Nature* 2002; 420: 868-874.
72. Hansson GK, Libby P, Schonbeck U, Yan ZQ. Innate and adaptive immunity in the pathogenesis of atherosclerosis. *Circ Res* 2002; 91: 281-91.
73. Morise AP, Haddad WJ, Beckner D Development and validation of a clinical score to estimate the probability of coronary artery disease in men and women presenting with suspected coronary disease. *Am J Med* 1997; 102: 350-6.
74. Ho KT, Miller TD, Ibdge DO, Bailey KR, Gibbos RJ. Use of a simple clinical score to predict prognosis of patients with normal or mildly abnormal resting electrocardiographic findings undergoing evaluation for coronary artery disease. *Mayo Clin Proc* 2002; 77: 515-
75. Achar SA, Kundu S, Norcross WA. Diagnosis of the acute coronary syndrome. *Am Fam Physician* 2005; 72: 119-26.
76. Kumar A, Cannon CP. Acute coronary syndromes: Diagnosis and management, part 1. *Mayo Clin Proc* 2009; 84: 917-38
77. Cannon CP, Braunwald E. Unstable angina and non-ST elevation myocardial infarction In Libby P, Bonow RO, Mann DG, Zipes DP, eds *Braunwald's Heart Disease A textbook of cardiovascular medicine* 8 th ed Philadelphia: Saunders Elsevier, 2008: 1319.
78. Topal EJ, Van de Werf FJ. Acute myocardial infarction: early diagnosis and management In Topal EJ. Ed *Textbook of cardiovascular medicine* 3 rd ed Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins 2008; 280.
79. Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, Bates ER, Green LA, Hand M, et al. ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients with ST-Elevation Myocardial Infarction. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the 1999 Guidelines for the Management of patients with acute myocardial infarction). *J Am Coll Cardiol* 2004; 44(3): E1-E211.

80. Valle HA, Riesgo LG, Bel MS, Gantalo FE, et al. Clinical assessment of heart-type fatty acid binding protein in early diagnosis of acute coronary syndrome. *Eur J Emerg Med* 2008; 15(3): 140-144.
81. Braunwald E. Unstable angina. A classification. *Circulation* 1989; 80 410-414.
82. Betriu A, Heras M, Cohen M, et al. Unstable angina: outcome according to clinical presentation. *J Am Coll Cardiol* 1992; 19: 1659-1663.
83. Fox KA, Poole-Wilson PA, Henderson RA, et al. Randomized Intervention Trial of Unstable Angina Investigators. Interventional versus conservative treatment for patients with unstable angina or non-ST- elevation myocardial infarction: the British Heart Foundation RITA3 randomized trial. *Randomized Intervention Trial of Unstable Angina. Lancet* 2002; 360: 743-751.
84. Bassand JP, Hamm CW, Ardissino D, Boersma E, Budaj A, Fernandez-aviles F, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. *Eur Heart J* 2007; 28(3): 1598-660.
85. Libby P. Current concepts of the pathogenesis of the acute coronary syndromes. *Circulation* 2001; 104: 265-71.
86. Steg G, James SK, Atar D, Badano LP, Lundqvist CP, Borger MA, et al. ECS guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST segment elevation. *European Heart Journal* 2012. p.3.
87. Canto JG, Every NR, Magid DJ, Rogers WJ, et al. The volume of primary angioplasty procedures and survival after acute myocardial infarction. *National Registry of Myocardial Infarction 2 Investigators. N Engl J Med* 2000; 342: 1573-1580.
88. Thygesen K, S.Alpert JS, Jaffe AS, Simoons ML, Bernard R, Chaitman and Harvey D. Third universal definition of myocardial infarction. *European Heart Journal* 2012; 33: 2553-2556.
89. Braunwald E, Antman EM, Beasley JW, Califf RM, Cheitlin MD, Hochman JS, Jones RH, Kereiakes D, Kupersmith J, Levin TN, Pepine CJ, Schaeffer JW, Smith EE 3rd, Steward DE, Theroux P, Gibbons RJ, Alpert JS, Faxon DP, Fuster V, Gregoratos G, Hiratzka LF, Jacobs AK, Smith SC Jr; American College of Cardiology; American Heart Association. Committee on the Management of Patients With Unstable Angina. ACC/AHA 2002 guideline update for the management of patients with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction—summary article: a report of the; American College of Cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines (

- Committee on the Management of Patients With Unstable Angina). *J Am Coll Cardiol*; p: 1366-74, 2002.
90. Ellis AK, Serum protein measurements and the diagnosis of acute myocardial infarction. *Circulation* 1991; 83:1107-1109.
 91. Goldman L, Weinberg M, Weisberg M, et al. A computer derived protocol to aid in diagnosis of ER patients With acute chest pain. *N Engl J Med.* 307:588-96,1982.
 92. Lim SH, Sayre MR, Gibler WB. 2-D echocardiography prediction of adverse events in ED patients with chest pain. *Am J Emerg Med.* 21(2): 106-110, 2003.
 93. Acute myocardial infarction in: Braunwald E, Zipes D, Libby P, eds: *Heart Disease, A textbook of Cardiovascular medicine.* Philadelphia: WB Saunders Company, 2005, 1159-1161.
 94. Loesser K, Kukreja R, Kassiha S, et al. Oxidative damage to the myocardium: fundamental mechanisms of myocardial injury. *Cardioscience.* 2: 199-216, 1991.
 95. Çengel A, Tavil Y. Miyokard hasarının biyokimyasal belirteçleri. *Türkiye Klinikleri Kardiyoloji.*17(2), 2004.
 96. Bar-Or D, Winkler JV, Vanbenthuyzen K, Harris L, Lau E, Hetzel FW. Reduced albumin cobalt binding with transient myocardial ischemia after elective percutaneous transluminal coronary angioplasty: a preliminary comparison to creatine-kinase-MB, myoglobin and troponin I. *Am Heart J Jun;* 141(6): 985-991.2001.
 97. Sinha MK, Roy D Gaze DC, Collinson PO, Kaski JC, Role of 'Ischemia modified albumin' a new biochemical marker of myocardial ischaemia, in the early diagnosis of acute coronary syndromes. *Emerg Med J. Jan;*21(1): 29-34, 2004.
 98. Saygın D. *Biyokimya S.*106-112, Tus Sağlık Ltd. Şti. Ankara, 2008.
 99. Sheehan P, Vasikaran SD. The evolving clinical role of cardiac troponins and new acute myocardial infarction guidelines: Implications for the clinical laboratory. *Clin Biochem Rev.* 23: 52-65, 2001.
 100. Jaffe AS. A biomarker odyssey. *Clin Chim Acta;* 284(2): 197-211, 1991.
 101. Morow DA, Rifai N, Tanasijevic MJ, Wybenga DR, Lemos JA, Antman EM. Clinical efficacy of three assays for cardiac troponin I for risk stratification in acute coronary syndromes: A thrombolysis in myocardial infarction (TIMI) IIB substudy. *Clin Chem.* 4614: 453-60, 2000.

102. Bar-Or D, Winkler JV, Vanbenthuyzen K, et al. Reduced albumin-cobalt binding with transient myocardial ischemia after elective percutaneous transluminal coronary angioplasty: a preliminary comparison to creatine kinase-MB, myoglobin, and troponin I. *Am Heart J.* 141:985–91, 2001.
103. X1- Zhau T, Lu S, Liu X, Zhang Y, Xu F. Review of the rational use and adverse reactions to human serum albumin in the People's Republic of China. *Patient Prefer Adherence.* 28; 7: 1207-1212, 2013.
104. Krogh- Hansen U1, Chuang VT, Otagiri M. Practical aspects of the ligand-binding and enzymatic properties of human serum albumin. *Biol Pharm Bull.* 25(6); 695-704, 2002.
105. Sugio S, Kashima A, Mochizuki S, Neda M, Kabayashi K. Crystal structure of human serum albumin at 2.5 Å resolution. *Protein Eng.* 12: 439-46, 1999.
106. Braunwald E, Kloner RA. The stunned myocardium: prolonged, post ischemic ventricular dysfunction. *Circulation.* 66: 1146-1149, 1982.
107. Drexel H, Dwarzak E, Kirchmair W, Milz MM, Puschendorf B, Diensti F. Myoglobinemia in the early phase of acute myocardial infarction. *Am Heart J.* 105: 642,1983.
108. Chan KM, Ladenson JH, Pierce GF, Jaffe AS. Increased creatine kinase MB in the absence of acute myocardial infarction. *Clin Chem.* 32: 2044,1986.
109. Tokgözoğlu L, Oram E, Aytemir K, Oral H, Özkuyumcu C, Aksöyek S, Laleli Y, Karamehmetoğlu A. Akut Miyokard İnfarktüsü Tanısında Troponin T. *Türk Kardiyoloji Dern Arş.* 22: 12-15,1994.
110. Yağdı T, Özmen D, Atay Y, Çıkırıkçioğlu M, Bakalım T, İslamoğlu F ve ark. Perioperatif Miyokardiyal Hasar Tespitinde Biyokimyasal Hasar Tespitinde Biyokimyasal Markırlar: Troponin'in Rolü. *GKDC Dergisi.* 7: 175-182, 1999.
111. Lott Ja, Stang JM. Serum enzymes and isoenzymes in the diagnosis and differential diagnosis of myocardial ischemia and necrosis. *Clin Chem.* 50: 309-13, 1980.
112. Hillis GS, Fox KAA. Cardiac troponins in chest pain. *BMJ.* 319:1451-2, 1999.
113. Harris BM, Nageh T, Marsden JT, Thomas MR, Sherwood RA. Comparison of cardiac troponin T and I and CK-MB for the detection of minor myocardial damage during interventional cardiac procedures. *Ann Clin Biochem.* 37: 764-9, 2000.

114. Hamm CW, Ravkilde J, Gerhardt W, et al. The prognostic value of serum troponin I in unstable angina. *N Engl J Med.* 327: 146-50, 1992.
115. Hamm CW, Braunwald E. A classification of unstable angina revisited. *Circulation.* 102: 118-22, 2000.
116. Kaul P, Newby LK, Fu Y, et al. Troponin T and quantitative ST-segment depression offer complementary prognostic information in the risk stratification of acute coronary syndrome patients. *J Am Coll Cardiol.* 41: 371-80, 2003.
117. Meyer T, Blinder L, Hruska N, Luthe H. Cardiac Troponin I elevation in acute pulmonary embolism is associated with right ventricular dysfunction. *J Am Coll Cardiol.* 36: 1632-6, 2000.
118. Karjalainen J, Heikkila J, 'Acute pericarditis': Myocardial enzyme release as evidence for myocarditis, *Am Heart J.* 111(3); 546-52, 1986.
119. Roland R Brandt, Karsten Filzmaier, Peter Hanrath. Circulating cardiac troponin I in acute pericarditis. *Am J Cardiol.* 87(11); 1326-1328, 2001.
120. Ammann P, Maggiorini M, Bertel O, Haenseler E, Joller-Jemelka HI, Oechslin E, et al. Troponin as a risk factor for mortality in critically ill patients without acute coronary syndromes. *J Am Coll Cardiol.* 41: 2004-9, 2003.
121. Apple FS, Pearce LA, Smith SW, Kaczmarek JM, Murakami MM. Role of monitoring changes in sensitive cardiac troponin I assay results for early diagnosis of myocardial infarction and prediction of risk of adverse events. *Clin Chem.* 55: 930-7, 2009.
122. Jeremias A, Gibson CM. Narrative review: alternative causes for elevated cardiac troponin levels when ACSs are excluded. *Ann Intern Med.* 142: 786-91, 2005.
123. Tate JR. Troponin revisited 2008: assay performance. *Clin Chem Lab Med.* 46: 1489-500, 2008.
124. Fitzmaurice TF, Brown C, Nader Rifai, Alan H, Wu B, and Kiang-Teck J. Yeo False Increase of Cardiac Troponin I with Heterophilic Antibodies. *Clin Chem.* 44: 2212-4, 1998.
125. Kallner G, Lindblom D, Forssell G, Kallner A. Myocardial release of troponin T after coronary bypass surgery. *Scand J Thor Cardiovasc Surg.* 28: 67-72, 1994.
126. Wendel HP, Heller W, Michel J, et al. Lower cardiac troponin T levels in patients undergoing cardiopulmonary bypass and receiving high-dose aprotinin

- therapy indicate reduction of perioperative myocardial damage. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 109: 1164–72, 1995.
127. Rahman Ali, Burma Oktay, Uysal Ayhan. Kardiyopulmoner Bypass ve Çalışan Kalp Teknikleri ile Yapılan Ameliyatların Kardiyak Performansa Etkisi. *TGKDC Nisan*, Cilt 9, Sayı 2, Sayfa(lar) 068–073, 2001.
128. Kirklin JK, Blackstone EH, Kirklin JW: Cardiopulmonary Bypass: Studies on its Damaging Effects. *Blood Purif.* 5: 168-78, 1987.
129. Shan RA, Petel H, Pendye H. Hyperlactatemia After Cardiac Surgery As A Pragmatic Risk Factor. *International Journal of Science and Research.* 6(14); 1300-1303, 2013.
130. Göçen U. Konjenital Açık Kalp Ameliyatlarında Perioperatif Serum Laktat ve Kreatinin Seviyelerinin Retrospektif Sonuçlarla Korelasyonu. *Ç.Ü. Tıp Fakültesi, Uzmanlık Tezi*, Adana, 2009.
131. Kleinfeld AM, Prethro D, Brown DL, Davis RC, Richieri GV, DeMaria A, Increases in serum unbound free fatty acid levels following coronary angioplasty, *Am J Cardiol Dec.* 15; 78(2): 1350-1354, 1996.

10.ETİK KURUL ONAYI



T.C.
İSTANBUL MEDİPOL ÜNİVERSİTESİ
Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu Başkanlığı

E-İmzalıdır

Sayı : 10840098-604.01.01-E.12700
Konu : Etik Kurulu Hk.

02/06/2017

Sayın Emine ORUÇ

Üniversitemizin Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan 22/06/2016 tarihinde 349 karar no ile onay verilen "Kardiyovasküler Cerrahide Miyokardiyal Hasar Tespitinde Biyokimyasal Parametrelerin Rolü" isimli çalışmanın başlığının "Koroner Arter ve Kalp Kapak Cerrahisi'nde Miyokardiyal Hasar Tespitinde Biyokimyasal Parametrelerinin Rolü" olarak değişmesi ve çalışmada değerlendirilecek olan parametrelerden "LDH'nın" çıkartılıp yerine "troponin-I'nın" eklenmesi, bu bulguların postoperatif evrede incelenmesi uygun bulunmuş olup kayıt altına alınmıştır.

Bilgilerinize rica ederim.

Prof. Dr. Hanefi ÖZBEK
Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar
Etik Kurulu Başkanı

Bu belge 5070 sayılı e-İmza Kanununa göre Prof. Dr. Hanefi ÖZBEK tarafından 02.06.2017 tarihinde e-imzalanmıştır. Evrağınızı <https://ebys.medipol.edu.tr/e-imza> linkinden CDF4F7DEXC kodu ile doğrulayabilirsiniz.

İstanbul Medipol Üniversitesi

Kavacak Mah. Ekinciler Cad.No:19 Kavacak Kavşağı 34810
Beykoz/İSTANBUL



Tel: 444 85 44
İnternet: www.medipol.edu.tr
Ayrıntılı Bilgi İçin : bilgi@medipol.edu.tr

BAŞVURU BİLGİLERİ	ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Kardiyovasküler Cerrahide Miyokardiyal Hasar Tespitinde Biyokimyasal Parametrelerin Rolü			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Emine Oruç			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI	Kalp ve Damar Cerrahisi			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	İstanbul			
	DESTEKLEYİCİ	-			
	ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ <input checked="" type="checkbox"/>	ÇOK MERKEZLİ <input type="checkbox"/>	ULUSAL <input checked="" type="checkbox"/>	ULUSLARARASI <input type="checkbox"/>

İSTANBUL MEDİPOL ÜNİVERSİTESİ GİRİŞİMSSEL OLMAYAN KLİNİK ARAŞTIRMALAR
ETİK KURULU KARAR FORMU

Değerlendirilen Belgeler	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili		
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ/PLANI	13.06.2016		Türkçe <input checked="" type="checkbox"/>	İngilizce <input type="checkbox"/>	Diğer <input type="checkbox"/>
BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU	13.06.2016		Türkçe <input checked="" type="checkbox"/>	İngilizce <input type="checkbox"/>	Diğer <input type="checkbox"/>	
Karar Bilgileri	Karar No: 349	Tarih: 22/06/2016				
	Yukarıda bilgileri verilen Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve araştırmanın etik ve bilimsel yönden uygun olduğuna “oybirliği” ile karar verilmiştir.					

İSTANBUL MEDİPOL ÜNİVERSİTESİ GİRİŞİMSSEL OLMAYAN KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU	
BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI	Doç. Dr. Hanefi ÖZBEK

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet		Araştırma ile ilişki		Katılım *		İmza
Prof. Dr. Şeref DEMİRAYAK	Eczacılık	İstanbul Medipol Üniversitesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Doç. Dr. Hanefi ÖZBEK	Farmakoloji	İstanbul Medipol Üniversitesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Yrd. Doç. Dr. Sibel DOĞAN	Psiko-onkoloji	İstanbul Medipol Üniversitesi	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Yrd. Doç. Dr. Devrim TARAKCI	Ergoterapi	İstanbul Medipol Üniversitesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Yrd. Doç. Dr. İlknur KESKİN	Histoloji ve Embriyoloji	İstanbul Medipol Üniversitesi	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Öğr. Gör. Dr. Mehmet Hikmet ÜÇİŞİK	Biyoteknoloji	İstanbul Medipol Üniversitesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	

* :Toplantıda Bulunma

11.ÖZGEÇMİŞ

Kişisel Bilgiler

Adı	Emine	Soyadı	Oruç
Doğum Yeri	Bayburt	Doğum Tarihi	01.06.1990
Uyruğu		TC Kimlik No	
E-mail	emine.oruc@medipol.com.tr	Tel	

Eğitim Düzeyi

	Mezun Olduğu Kurumun Adı	Mezuniyet Yılı
Doktora/Uzmanlık		
Yüksek Lisans	İstanbul Medipol Üniversitesi	2017
Lisans	İstanbul Üniversitesi	2013
Lise	Özel Birikim Lisesi	2009

İş Deneyimi (Sondan geçmişe doğru sıralayın)

Görevi	Kurum	Süre (Yıl-Yıl)
1. Kemoterapi İlaç Hazırlama	Medipol Mega Hastaneler Kompleksi	2014-Devam
2. Öğretmen	Özel Birikim Dershanesi	2014-2014
3. Sözleşmeli Öğretmen	Yunus Emre Meslek Lisesi	2014-2014

Yabancı Dilleri	Okuduğunu Anlama	Konuşma	Yazma
İngilizce	Orta	Orta	Orta

	Sayısal	Eşit Ağırlık	Sözel
ALES Puanı	62,36	63,08	60,62
(Diğer) Puanı			

Program	Kullanma Becerisi
Microsoft Office	İyi
SPSS	Başlangıç