

Koroner Bypass Cerrahisi Sonrası Koroner Aterosklerozunun Progresyonu*

PROGRESSION OF A 7 HEROSCLEROSIS IN NA TI VE CORONARYARTERY SYSTEM

Dr.Aİİ ERGİN, Doç.Dr. Yalçın SÖZ (TEK, Doç.Dr.Şule KORKMAZ,
Dr.Erdal DURU, Doç.Dr.Tevfik KURAL, Dr.Hadi TUNCER

Türkiye Yüksek İhtisas Hastanesi Kardiyoloji Kliniği, ANKARA

ÖZET

Daha önce koroner bypass greft operasyonu uygulanmış 3246 olgudan yakınmaları nedeniyle tekrar başvurup kontrol anjiyografileri yapılan 137 olguda ameliyattan sonra geçen sürenin, koroner risk faktörlerinin ve hastalığın yaygınlık derecesinin native koroner sistemdeki sterosklerozun progresyonuna olan etkileri incelendi. Koroner risk faktörlerinden hiperkolesterolomi, sigara, pozitif aile öyküsü, cinsiyet, diabet ve hipertansiyonun native koroner sistemdeki aterosklerozun progresyonunda bir önemi olmadığı gözlemlendi. Progresyon, ilk anjiyografide darlık derecesi fazla olun segmentlerde darlık derecesi daha az olana segmendere göre daha sık görüldü ($p < 0.001$). Darlık oranı $> \%50$ olan bir damar hastalarında geçen süre ile progresyonda bir artış gözlenmediği halde 2 ve 3 damar hastalarında progresyon sıklığında artış saptandı ($p < 0.05$). Koroner skorundaki postoperatif azalma, ilk anjiyo skoru ne olursa olsun, geçen süre ile değişmiyordu ($p > 0.05$). Kollateral dolaşımın bulunup bulunmaması progresyonu etkilemediği gibi ($p > 0.05$), görülmesiyle de hasta yaşı arasında bir ilişki saptanmadı ($p > 0.05$). İlk anjiyoda sol ventrikül diyastol sonu basıncı < 13 mmlfg olup, kontrol anjiyoda artış gösteren olgularda ve sol ventrikül skoru normal olup kontrolde artış gösteren olgularda progresyon daha sık görüldü ($p < 0.05$).

SUMMARY

137 control angiographies were performed among the 3246 patients who underwent coronary artery bypass surgery. We have studied the effect of the elapsed time from the operation, the risk factors and the extent of the disease on the progression of the coronary atherosclerosis in the native coronary artery system. Our study has established that coronary risk factors were not significant in the progression of the atherosclerosis in the native coronary system. Progression of the preoperative angiography ($p < 0.001$). Although the frequency of progression was not changed in one vessel disease with time, in two or three vessel disease it seemed to increase ($p < 0.05$). Progression was observed more frequently in patients with end diastolic pressure < 13 mmHg previously but increased in control ($p < 0.05$). Between high and low coronary score groups there was no significant change in the postoperative decreased coronary score in the course of time.

In conclusion, neither the angina type nor coronary risk factors and time elapsed from surgery can not be able to predict the progression of

Geliş Tarihi: 10.11.1990

Kabul Tarihi: 14.1991

Yazışma Adresi: Dr.Aİİ ERGİN
Türkiye Yüksek İhtisas Hastanesi
Kardiyoloji Kliniği, ANKARA

•Mediterranean Association of Cordiology and Cardiac Surgery 4th Annual Meeting September 23-27 1990 Antalya'da tebliğ edilmiştir.

Sonuç olarak çalışmamız, koroner risk faktörlerinin, angina tipinin ve geçen sürenin ateroskleroz progresyonunun belirlenmesinde önemli kriterlerler olmadığını, progresyonun ancak kontrol koroner anjiyografi ile belirlenebileceğini göstermektedir.

Anahtar Kelimeler: Ateroskleroz progresyonu, Koroner bypass cerrahisi

T Klin Kardiyoloji 1991,4:186-193

Koroner aterosklerozis progresif dejeneratif bir hastalık olup damar lümeninde daralma veya oklüzyon nedeniyle miyokardiyal hasar veya ölümle sonuçlanmaktadır (1,2). Koroner Arter Bypass Greft (KABG) konulan damarlarda ateroskleroz progresyonu — özellikle ilk yıl içinde — greft konulmayan arterlere göre çok daha hızlı oluşmakta ve greftin açık veya kapalı olması hali bu durumu etkilememektedir (3,4,5,6). Ayrıca minimal lezyon bulunan koronerlere greft takılması halinde, bunlarda progresyon ilk üç yıl içinde, greft konulmayanların on katı fazla saptanmıştır (3). Cerrahi tedavi grubunda olupta bypass konulmayan arterlerde progresyon, benzer lezyonlara sahip ilaçla tedavi grubuyla aynı bulunmuştur (7). Koroner Arter Hastalığının (KAH) oluşumunda rolü olan pekçok faktör bilinmekle beraber, bu faktörlerin KAH progresyonundaki rolleri hakkında fikir birliği yoktur (8). Nedeni kesin bilinmemekle beraber internal mammary arter grefti takılan koroner arterlerde aterosklerotik progresyon venöz greft konulan gruba göre daha az olmaktadır (6,9,10).

KAH'da klinik kötüleşme ya native koroner arterde aterosklerotik lezyonunun progresyonu, ya da greftte teknik veya diğer nedenlerle tıkanma sonucu oluşmaktadır. Ancak koroner arterdeki lezyonun progresyonunu bize kesin olarak gösterecek ne klinik bir bulgu, ne de bir laboratuvar yöntemi vardır. Bu çalışmada, KABG operasyonu geçirmiş 137 olguda çeşitli risk faktörlerinin, geçen sürenin ve hastalığın yaygınlık derecesinin native koroner sistemdeki etkileri araştırılmıştır.

MATERYAL VE METOD

Türkiye Yüksek İhtisas Hastanesi Kardiyovasküler Cerrahi Kliniğinde 1974-1989 yılları arasında KABG operasyonu geçiren 3246 olgudan yakınmaları nedeniyle kontrol anjiyografileri

atherosclerosis other than control coronary angiography.

Keywords: Atherosclerosis progression, Coronary bypass surgery

Turk J Cardiol 1991,4:186-193

yapılan 137 olgu çalışmaya alındı. Olguların 126'sı erkek, 11'i kadın olup ortalama yaş 52 ± 14 idi.

Koroner lezyonuna ilave olarak kapak lezyonu, protez kapak, koroner arter anevrizması bulunan ve sol ventrikül anevrizmektomisi yapılan olgular çalışmaya alınmadı.

Koroner anjiyografiler Kardiyoloji Kliniği Hemodinami laboratuvarında Sones ve Judkins yöntemleriyle yapıldı ve sineanjiyogramlar üç deneyimli kardiyolog tarafından değerlendirildi. Ventrikül duvarı sağ ön oblik pozisyonda 5, sol ön oblik pozisyonda 2 segmente ayrılıp, segmentlerin hareketine göre; 1:normal, 2:hipokinezi, 3:akinezi, 4:diskinezi şeklinde puanlanıp, bunların toplanmasıyla sol ventrikül skoru elde edildi. Buna göre normal sol ventrikül skoru 7 idi (11,14).

Koroner arterlerdeki daralma oranı, darlık bölgesiyle en yakın normal segmentin çaplarının karşılaştırılmasıyla elde edildi (11).

KAH'nın yaygınlığının ve şiddetinin tayininde ve daha sonra yapılan anjiyografilerle karşılaştırmada kolaylık sağlayan koroner skorun belirlenmesinde Leaman (12) ve Brower'in (13) çalışmalarından yararlandı. Bu çalışmalarda postoperatif dönemde greftin açık olması halinde preoperatif koroner skorunun azaldığı kabul edilmektedir.

Preoperatif anjiyoda saptanan darlık oranlarında Tablo I'deki kriterlerden birinin saptanması halinde progresyon pozitif kabul edildi (14). İlk anjiyoda total oklüzyon olan segmentlerde, ilk veya ikinci anjiyoda total oklüzyon olan bölgenin distalinde kalan segmentler progresyon yönünden dik-kate alınmadı (14).

İstatistiki değerlendirme Ankara Üniversitesi Bioistatistik bölümünde Khi kare testi ve student t testi ile yapıldı.

Tablo 1. Progresyon Kriterleri, Lümen Çapına Göre Daralma Yüzdeleri Birisinin bulunması halinde progresyon pozitif kabul edildi.

0-%25 darlıktan	= 9! 50 darlığa
%26-50 darlıktan	= %75 darlığa
%51-75 darlıktan	= %90 darlığa
%76-99 darlıktan	= %100 tıkanmaya

SONUÇLAR

Tablo 2'de görüldüğü gibi koroner risk faktörleri native koroner sistemdeki ateroskleroz progresyonunda etkili bulunmadı ($p > 0.05$). Toplam risk skorunun artması halinde de progresyon sıklığında artış saptanmadı ($p > 0.05$, Tablo 3).

Postoperatif dönemdeki angina tipi ve kolateral dolaşımın bulunup bulunmaması da progresyon sıklığında etkili bulunmadı ($p > 0.05$, Tablo 4,5).

Tablo 2. Koroner Risk Faktörlerinin Native Koroner Sistemdeki Ateroskleroz Progresyonundaki Önemi

Risk Faktör	Hasta Sayısı	Progresyon (+)		
Aile Öyküsü (+)	36	22	%61	$p > 0.05$
Aile Öyküsü (-)	101	63	%62	
Sigara (+)	91	59	%65	$p > 0.05$
Sigara (-)	46	26	%56	
Trigliserid (mg/dl)	<135	66	45	%68
	136-200	36	24	%66
	>200	35	16	%46
Kolesterol (mg/dl)	<200	29	17	%58
	200-250	59	35	%59
	251-300	36	24	%66
	>300	13	9	%69
Erkek (yaş)	15	10	%66	$p > 0.05$
	55	32	%58	
	56	36	%64	
Toplam Erkek	126	78	%62	$p > 0.05$
Kadın	11	7	%63	
Diastolik Kan Basıncı (mmHg)	<80	79	50	%63
	81-90	41	21	%51
	>90	17	14	%82
Sistolik Kan Basıncı (mmHg)	150	119	72	%61
	>150	18	13	%72
Obezite(-I-)	12	5	%41	$p > 0.05$
Obezite (-)	125	80	%64	
Diabet (-)	132	83	%62	$p > 0.05$
Diabet(-f)	5	2	%40	

Tablo 3. Toplam Risk Skorunun Progresyona Etkisi

Toplam Risk Skoru	Hasta Sayısı	Progresyon (+)	
0	7	4	%57
1	32	20	%63
2	62	36	%58
3	23	19	%82
4	13	6	%46
		$p > 0.05$	

Tablo 4. Rekateterizasyon Nedeni İle Progresyon İlişkisi

Rekateterizasyon Nedeni	Hasta Sayısı	Progresyon (+)	
Persistan Efor Anginası	52	35	%67
Unstable Angina	67	39	%58
EKG'de yeni Mİ	10	7	
Kalpyetmezligi	4	2	
Aritmi	2	0	
Selektif	2	0	

Preoperatif değerlendirilmede SVDSB < 13 mmHg iken kontrolde artış gösteren olgularda progresyon, artış göstermeyenlere göre daha sık bulundu ($p < 0.05$). Preoperatif SVDSB > 13 mmHg olan grupta böyle bir farklılık saptanmadı ($p > 0.05$, Tablo 6).

Preoperatif incelemede sol ventrikül skoru normal olupta, postoperatif değerlendirilmede skorda artış saptananlarda progresyon, skorda artış saptanmayanlara göre daha sık bulundu ($p < 0.05$, Tablo 7).

Preoperatif dönemde geçirilmiş miyokard infarktüsünün progresyon sıklığında etkisi bulunmadı ($p > 0.05$, Tablo 8).

Postoperatif anjiyodan önce yapılan efor testinin pozitif olmasının progresyon için prediktif bir değeri yoktu ($p > 0.05$, Tablo 9).

İlk anjiyoda 0-%25 darlık saptanan segmentlerde progresyon, darlık oranları fazla olan segmentlerdekinden daha seyrek görüldü ($p < 0.05$, Tablo 10).

Darlık oranı >%50 olan 2 ve 3 damar hastalarında geçen süre ile progresyon sıklığında artış gözlemlendiği halde ($p < 0.05$), 1 damar hastalarında böyle bir artış saptanmadı ($p > 0.05$, Tablo 11).

Koroner skoru yüksek olan olgularda sol ventrikül skoru da genellikle daha yüksek bulundu ($p < 0.05$, Tablo 12).

Greftin açık olması halinde, greftin proksimalindeki native koroner arter skorunda ilk iki yıl içinde anlamlı artış saptandığı halde ($p < 0.05$), grefti kapalı olanlarda bu anlamlı artış ilk yıl içinde görüldü ($p < 0.05$, Tablo 13).

Koroner skoru yüksek olan olgularda postoperatif koroner skorundaki azalma daha fazla ($p < 0.01$) olmakla birlikte geçen sürenin bu azalmada etkisi yoktu ($p > 0.05$, Tablo 14).

Greftin açık veya tıkalı olmasının, greftin proksimalindeki native koroner arterin tıkanması oranı üzerine etkisi bulunmadı ($p > 0.05$, Tablo 15).

Tablo 5. Kollateral Dolaşımın Progresyona Olan Etkisi

Kollateral Dolaşım	Hasta Sayısı	Ortalama Yaş	Progresyon (+)	
(+)	59	48.6	38	%64
(-)	78	50.2	47	%60
				$p > 0.05$

Tablo 6. Sol Ventrikül Diastol Sonu Basıncının (SVDSB) Ateroskleroz Progresyonundaki Önemi

İlk Anjiyo	Toplam		Kontrolde SVDSB artışı (+)			Kontrolde SVDSB artışı (-)			
	Hasta Sayısı	Progresyon(+)	Hasta Sayısı	Progresyon(+)		Hasta Sayısı	Progresyon(+)		
SVDSB > 13 mmHg	73	%60	20	11	%55	53	33	%62	$p > 0.05$
SVDSB < 13 mmHg	64	%64	38	28	%74	26	13	%50	$p < 0.05$
Toplam			58	39	%67	79	46	%60	$p > 0.05$
		$p > 0.05$			$p > 0.05$				

Tablo 7. Sol Ventrikül Skoru ve Skordaki Artışın Progresyonundaki Önemi

İlk LV skoru	2.Anjiyoda I.V skorunda Artış (+)			2.Anjiyoda LV skorunda artış (-)			
	Hasta Sayısı	Progresyon (+)		Hasta Sayısı	Progresyon (+)		
7	20	15	%75	16	8	%50	$p < 0.05$
8-10	16	8	%50	31	19	%61	$p > 0.05$
>10	14	14	100	40	40	%100	$p > 0.05$
Toplam	50	33	%66	87	52	%60	
		$p > 0.05$			$p > 0.05$		

TARTIŞMA

Birçok araştırmada koroner aterosklerozisin oluşmasında rolü olan faktörler gösterildiği halde, bunların ateroskleroz progresyonu üzerindeki etkileri konusunda fazla çalışma olmadığı gibi

Tablo 8. Preoperatif Geçirilen Miyokard İnfarktüsünün Progresyondaki Önemi

Preoperatif EKO	Hasta Sayısı	Progresyon(+)	
Normal	49	29	%59
Anterior Mİ	30	17	%56
İnferior Mİ	37	25	%67
Anterior + inferior Mİ	18	12	%66
Diğerleri	3	2	
p > 0.05			

Tablo 9. Postoperatif Dönemde Efor Testi Pozitif Olanlarda Progresyon

2.Angiodan Önce Efor Testi	Hasta Sayısı	Progresyon (+)	
Pozitif	13	7	%54
Negatif	10	5	%50
p > 0.05			

Tablo 10. Lokalizasyonu Dikkate Alınmaksızın İlk Darlık Oranının Progresyondaki Önemi

İlk Anjiyoda Darlık Oranı (%)	Anjiyolar Arasında Geçen Süre (ay)								p	
	0-18		19-36			>36				
	SS	Prog.(+)SS	SS	Prog.(+)SS	SS	Prog.(+)SS.				
	1. Anjiyo	2. Anjiyo	1. Anjiyo	2. Anjiyo	1. Anjiyo	2. Anjiyo				
0-25	729	17	%23	321	16	%5	490	28	%58	p < 0.001
26-49	23	5	%21	6	1	%16	5	1	%20	p > 0.05
50-75	63	6	%95	30	4	%13	41	8	%19	p < 0.05
76-<100	117	25	%21	41	15	%36	58	13	%22	p > 0.05
		p < 0.001		p < 0.001			p < 0.001			

SS: Segment Sayısı

Tablo 11. Hasta Damar Sayısı Geçen Süre ve Progresyon İlişkisi

Hasta Damar Sayısı	Toplam n:	Prog.(+)	0-18 (ay)		19-36 (ay)		> 36 (ay)		p			
			Hasta Sayısı	Progresyon (+)	Hasta Sayısı	Progresyon (+)	Hasta Sayısı	Progresyon (+)				
1 Damar	28	%57	0	6	%60	8	4	%50	10	6	%60	p > 0.05
2 Damar	38	%58	13	6	%46	16	9	%56	9	7	%77	p < 0.05
3 Damar	71	%58	26	15	%58	22	16	%73	23	16	%70	p < 0.05
			p > 0.05		p < 0.05		p > 0.05					

sonuçları da çelişkilidir (1,2,14-17). Çalışmamızda, koroner risk faktörleriyle native koroner sistemdeki ateroskleroz progresyonu arasında bir ilişki saptanmadı. Raichlen ve ark. (8) iki anjiyo arasında sigara içmeye devam edenlerde progresyonu yüksek buldukları halde pek çok çalışmada böyle bir ilişki bulunmamıştır (11,13,15,16,18). Bourassa ve ark. (11) progresyon gözlenen hastalarda HDL kolesterol seviyesini önemli ölçüde düşük, LDL kolesterol seviyesini ise yüksek bulmuşlardır.

Bazı çalışmalarda toplam risk skorunun yüksek olması halinde progresyonun daha sık olduğu ileri sürülmüştür (1,16). Bizim olgularımızda ise böyle bir ilişki saptanmadı (p > 0.05).

Literatürdeki çalışmalara benzer şekilde (11,16) çalışmamızda da yaş ve cinsiyet ile progresyon arasında bir ilişki bulunmadı.

Koroner aterosklerozis progresif bir hastalık olup agresif bir şekilde takibi gerekir. Başlangıçtaki lezyonun derecesi, koroner arter cerrahisi ve geçen süre progresyonu belirleyici önemli faktörlerdir (1,2,6,11,14). Çalışmamızda da darlık oranı az (0-

%25 ve %50-75) olup greft konulmayan segmentlerde progresyon aynı zaman dilimi içinde daha az görülmekle birlikte ($p < 0.001$), bu darlık gruplarında geçen süre ile progresyonda anlamlı artış gözlemlendi ($p < 0.05$). Darlık oranı %75-99 olan grupta ise ilk yıldaki progresyon artışı daha fazla artmıyordu ($p > 0.05$). Bunun nedeni, bu darlık grubunda KABG operasyonlarının çok daha fazla sıklıkla uygulanmış olması ve greft konulan damarlarda aterosklerozun ilk yıllarda hızlanması olabilir (11,13). İlk yıldan sonra greft konulan damarlarda

aterosklerozun yavaşlaması zaman dilimleri arasındaki farkı ortadan kaldırmaktadır. Literatürde de, greft konulmayan 1,2 ve 3 damar hastaları arasında progresyon yönünden farklılık saptanmamış (11,19,20) ve ayrıca greft konulan bir damar hastasıyla greft konulan çok damar hastası arasında progresyon farklılığı bulunmamıştır (2,11). Olgularımızda 1 damar hastalarında geçen süre ile progresyonda artış gözlenmezken ($p > 0.05$), 2 ve 3 damar hastalarında geçen süre ile progresyonda artış saptanmıştır ($p < 0.05$). Bu farklılık 2 ve 3 damar hastalarına bypass endikasyonunun 1 damar hastalarından daha sık konulmasından kaynaklanabilir (11). Çalışmamızda, ilk anjiyoda saptanan koroner skoruna göre hastalığın progresyonunu tahmin etmenin güç olduğu ve ilk koroner skorları farklı olan gruplarda geçen süre ile koroner skorundaki ortalama azalma arasında bir ilişki bulunmadığı gözlemlendi ($p > 0.05$). Moise ve ark. (2) ilk anjiyoda koroner skoru yüksek olanlarda progresyonun daha

Tablo 12. Koroner Skorunun Sol Ventrikül Skoruna Olan Etkisi

İlk Anjiyoda Koroner Skoru	Sol Ventrikül Skoru			
	7	8-10	>10	
0-10	n:22	n:16	n:17	$p > 0.05$
10.5-20	n:16	n:23	n:25	$p > 0.05$
20	n:3	n:4	n:11	$p < 0.05$

Tablo 13. Greftin Açık veya Kapalı Olmasına Göre Greftin Proksimalindeki Native Koronerin Skorundaki Değişmeler

		Geçen Süre (ay)			
		0-12 n:37	13-24 n:23	25-36 n:16	>36 n:24
Greft Açık	1. Anjiyo Skoru	11.89 ± 1.37	10.60 ± 1.77	9.21 ± 1.79	10.82 ± 1.40
	2. Anjiyo Skoru	13.48 ± 1.33	12.76 ± 1.72	12.78 ± 2.30	11.91 ± 1.52
		$p < 0.05$	$p < 0.05$	$p > 0.05$	$p > 0.05$
Greft Kapalı	1. Anjiyo Skoru	4.72 ± 0.90	7.55 ± 1.64	5.88 ± 2.07	9.76 ± 1.57
	2. Anjiyo Skoru	7.13 ± 1.28	6.38 ± 2.05	6.10 ± 2.16	9.67 ± 1.86
		$p < 0.05$	$p > 0.05$	$p > 0.05$	$p > 0.05$

Tablo 14. İlk Koroner Skoru ve Geçen Sürenin Postoperatif Koroner Skoruna Olan Etkisi

İlk Koroner Skoru	Toplam Hasta Sayısı	Anjiyolar Arasında Geçen Süre (ay) ve Skordaki Ortalama Farklılık			
		0-12 n:16	13-36 n:23	>36 n:14	
0.5-10	53	1.68 ± 1.11	2.9 ± 0.90	0.78 ± 0.65	$p > 0.05$
10.5-20	65	9.87 ± 1.45	10.19 ± 1.49	6.97 ± 1.40	$p > 0.05$
20	19	16.83 ± 3.81	23.60 ± 0.65	18.35 ± 5.24	$p > 0.005$
		$p < 0.01$	$p < 0.01$	$p < 0.01$	

Tablo 15. Greftteki Tıkanmanın Greftin Proksimalinde Native Koronerdeki Tıkanmaya Olan Etkisi

Greft	Greftin Proksimalindeki Native Koroner			Açık
	n:	Tıkalı	%	
Açık	134	45	%34	89
Kapalı	86	23	%27	63
p > 0.05				

sık olduğunu bildirmişlerdir. Ancak, skorlamada önemsiz darlıkların da dikkate alınması nedeniyle koroner skorlamanın hastalığın seyrini tahminde önemi olmadığını ileri süren çalışmalar da vardır (8,21).

Öpere edilmeyip ileride unstable anginaları nedeniyle yeniden anjiyosu yapılan hastalarda progresyon daha sık görülmüştür (2). Çalışmamızda, stable veya unstable angina nedeniyle rekateterizasyon yapılan olgular arasında progresyon sıklığı farklı bulunmadı. Brusckke ve ark. (14)'da angina tipi ile progresyon arasında bir ilişki olmadığını rapor etmişlerdir.

Koroner lezyonlarında progresyon olgularda kollateral oluşumu daha sık görülmekte ve progresyonun kollateral oluşumu için bir stimülüs görevi gördüğü ileri sürülmektedir (16,22). Kollateral dolaşımı olup progresyon gösteren olgularda koronerlerdeki darlık oranı, kollateral olmayanlara göre daha fazla bulunmuştur (23). Olgularımızda ise kollateralin bulunup bulunmamasıyla progresyon arasında bir ilişki gözlenmedi ($p>0.05$).

SVDSB normal sınırlarda olanlarda yaşam daha uzun bulunmuştur (24). Kramcr ve ark. (1) ikinci anjiyoda SVDSB > 13 mmHg olanlarda progresyonun < 13 mmHg olanlara göre daha sık olduğunu bildirmişlerdir. Bizim olgularımızda böyle bir farklılık saptanmamakla birlikte, preoperatif SVDSB < 13 mmHg olup kontrol anjiyografide SVDSB'de artış gösteren olgularda progresyon, artış göstermeyenlere göre daha sık görüldü ($p<0.05$).

Olgularımızda koroner skoru yüksek olanlarda sol ventrikül skoru da anlamlı olarak yüksek bulundu. Leaman ve ark. (12) ise böyle bir ilişkinin

olmadığını ileri sürmüşlerdir. Ancak, Hamby ve ark. (25) bu şekilde bir ilişkinin varlığını rapor etmişlerdir.

Preoperatif saptanan EKG bulgularının progresyon konusunda prediktif bir değeri yoktur (1,16,24). EKG'de postoperatif dönemde yeni infarktüs saptanması ile progresyon arasında ilişki olmadığı belirlen çalışmalar yanında, yeni bir infarktüsün mutlaka (23,26) veya büyük ihtimalle aterosklerozda progresyon anlamına geldiğini ileri sürenler de vardır (27).

KABG sonrası anastomoz bölgesinin proksimalindeki aterosklerotik lezyonda progresyon, özellikle ilk yıl içinde greft açık olsun veya olmasın, opere edilmeyen aynı derecedeki lezyonlara göre daha sık olmaktadır (3,4,5,16,19,28) ve bu durum miyokardiyuma sağlanan artmış kan sunumunun bir faturası olarak kabul edilmektedir (24). Greft takılan damarda hastalığın hızlanmasının en önemli nedeni, greftten gelen kanın lezyon bölgesinden geçen akımı baskılayıp azaltmasıdır. Bazı durumlarda ise cerrahi hata koroner arterde angulasyonlara ve daralmaya neden olarak kan akımını azaltıp, trombus oluşumunu kolaylaştırır (6). Bizim çalışmamızda da ilk yıldan itibaren greftin proksimalindeki koroner skorunda artma görüldü ($p<0.05$). Kimbiris ve ark. (16) greftin açık olması halinde proksimaldeki lezyonda progresyon sıklığını %57 ve bunların %90'ında tam tıkanma, grefti tıkalı olanlarda ise bu orantı sırayla %53 ve %78 bulmuşlardır. Olgularımızda grefti açık olanların %34'ünde, tıkalı olanların %27'sinde proksimal native koroner arterde tam tıkanma saptanmıştır ($p>0.05$).

Sonuç olarak, elimizde kesin bir progresyon prediktörü bulunmamakla beraber, konu ile ilgili daha önce yapılmış çalışmalara da dayanarak, koroner risk faktörlerinden kaçınmanın gerekli olduğu, klinik değerlendirmelerle koroner lezyonunun hangi hastada stable kalacağını, hangisinde progresyon göstereceğinin tahmin edilemeyeceği ortaya çıkmaktadır. Angina tipine önem vermeksizin KABG'li hastaların başvuruları halinde kontrol koroner anjiyografilerin yapılmasının uygun olacağı sonucuna varıldı.

KAYNAKLAR

1. Kramer JR, Matsuda Y, Mulligan JC: Progression of coronary atherosclerosis. *Circulation* 1981, 63:519-26.
2. Moise A, Lesperance J, Theroux P: Clinical and angiographic predictors of new total coronary occlusion in coronary artery disease. Analysis of 313 non-operated patients. *Am J Cardiol* 1984,54:1176-81.
3. Cashin WL, Sanmarco ME, Nessim SA, et al: Accelerated progression of atherosclerosis in coronary vessel with minimal lesions that are bypassed. *N Engl J Med* 1984, 311:824-8.
4. Itscoitz SB, Redwood DR, Stinson EB, et al: Saphenous vein bypass grafts: long term patency and effect on the native coronary circulation. *Am J Cardiol*,36:736-43.
5. Meeter KL, Vondomburg R, Brand MJ, et al: incidence, risk and outcome of reintervention after coronary bypass surgery. *Br Heart J*1987,57:427-35.
6. Loop F: Progression of coronary atherosclerosis. *N Engl J Med* 1984,311:851-3.
7. FitzGibbon GM, Leach AJ, Keon WJ: Coronary bypass graft fate: Angiographic study of 1179 vein grafts early, one year and five years after operation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1986, 91:773.
8. Raichlen JS, Healy B, Ascufo SC, et al: importance of risk factors in the angiographic progression of coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1986,57:66-70.
9. Cameron A, Kemp HG, Green GE: Bypass surgery with the internal mammary artery graft: 15 year follow-up. *Circulation* 1986, 74:Suppl.1 11:31-6.
10. Loop F, Lytle B, Cosgrove D, et al: Atherosclerosis of the left main coronary artery: 5 year results of surgical treatment. *Am J Cardiol* 1979, 44, no:2,195-201.
11. Bourassa MG, Enjalbert M, Campeu L, et al: Progression of atherosclerosis in coronary arteries and bypass grafts: ten years later. *Am J Cardiol* 1984,53:102-7C.
12. Leaman DM, Brower RW, Meester GT: Coronary artery atherosclerosis: Severity of disease, severity of angina pectoris and compromised left ventricular function. *Circulation* 1981, 63:285-92.
13. Brower RW, Meeter KL, Serruys PW, et al: Long term follow-up after coronary artery bypass surgery. *Br Heart J* 1983,50:42-7.
14. Bruscke AV, Wijers T, Kolsters W, et al: The anatomic evolution of coronary artery disease demonstrated by coronary arteriography in 256 nonoperated patients. *Circulation* 1981. 63 Suppl.III:527-36.
15. FitzGibbon GM, Hamilton MG, Leach AJ: Coronary artery disease and coronary bypass grafting in young men: Experience with 138 subjects 39 years of age and younger. *JAAC* 1987, 9:977-8.
16. Kimbiris D, Segal B: Coronary disease progression in patients with and without saphenous vein bypass surgery. *Am Heart J* 1981,102:811-8.
17. Kramer JR, Kitazume H, Proudfit WI, et al: Segmental analysis of the rate of progression in patient with progressive coronary atherosclerosis. *Am Heart J* 1983, 106:1427-31.
18. Campeu L, Enjalbert M, Lesperance J, et al: The relation of the risk factors to the development of atherosclerosis in saphenous vein bypass grafts and progression of disease in native circulation. *N Engl J Med* 1984, 311:1329-32.
19. Bourassa MG, Ixsparence J, Corbora F: Progression of obstructive coronary artery disease 5 to 7 years after aortocoronary bypass surgery. *Circulation* 1978, 58:Suppl 1:100-6.
20. Bourassa MG, Goulet C, Lesperance J: Progression of coronary artery disease after aortocoronary bypass grafts. *Circulation* 1973,47:Suppl 3:127-31.
21. Rutherford J, Whitlock RM, McDonald BW, et al: Multivariate analysis of the long term results of coronary artery bypass grafting performed during 1976 and 1977. *Am J Cardiol* 1986,57:1264-7.
22. Gensini GG, Esente P, Kelly A: Natural history of coronary disease inn patients with and without coronary bypass graft surgery. *Circulation* 1974, 50:11-98.
23. Rosch J, Rahimtoola S: Progression of angiographically determined coronary stenosis. *Cardiovasc Clinics* 1977, 55:812-9.
24. Coll-Mazzei J. Devolve C, Adeleine P, et al: Aortocoronary artery saphenousvein bypass surgery: A ten year follow-up. *J Cardiovasc Surg* 1986, 27:650-6.
25. Hamby RI, Gupta MP, Young MW: Clinical and hemodynamic aspects of single vessel coronary artery disease. *Am Heart J* 1973, 85:458-63.
26. Lytle BW, Loop FD, Cosgrove DM, et al: Long-term (5-12 years) Sequential studies of internal mammary artery and saphenous vein coronary bypass grafts. *Circulation* 1983, 68 (Suppl 3): 114-20.
27. Adler DS, Goldman D, O'neil A, et al: Long-term of more than 2,000 patients after coronary artery bypass grafting. *Am J Cardiol* 1986,58:192-202.
28. Cosgrove DM, Ixjop FD, Saunder CL, et al: Chould coronary arteries with than fifty percent stenosis be bypassed? *J Thorac Cardiovasc Surg* 1981, 82:520-30.