T.C.SAĞLIK BAKANLIĞI
TÜRKİYE KAMU HASTANELER KURUMU
ANKARA İLİ KAMU HASTANALERİ BİRLİĞİ
2. BÖLGE GENEL SEKRETERLİĞİ
ATATÜRK EĞİTİM ve ARAŞTIRMA HASTANESİ
KALP VE DAMAR CERRAHİ KLİNİĞİ

İNTERNAL TORASİK ARTER GREFTİ HAZIRLANMASINDA PLASMABLADE SİSTEMİNİN ENDOTEL YAPISI VE ÇEVRE DOKU ÜZERİNE OLAN ETKİSİNİN KONVANSİYONEL ELEKTROKOTER İLE KARŞILAŞTIRILMASI

Uzmanlık Tezi

Dr. Abdulkadir BİLGİÇ

Ankara, 2014

T.C.SAĞLIK BAKANLIĞI
TÜRKİYE KAMU HASTANELER KURUMU
ANKARA İLİ KAMU HASTANALERİ BİRLİĞİ
2. BÖLGE GENEL SEKRETERLİĞİ
ATATÜRK EĞİTİM ve ARAŞTIRMA HASTANESİ
KALP VE DAMAR CERRAHİ KLİNİĞİ

İNTERNAL TORASİK ARTER GREFTİ HAZIRLANMASINDA PLASMABLADE SİSTEMİNİN ENDOTEL YAPISI VE ÇEVRE DOKU ÜZERİNE OLAN ETKİSİNİN KONVANSİYONEL ELEKTROKOTER İLE KARŞILAŞTIRILMASI

Uzmanlık Tezi

Dr. Abdulkadir BİLGİÇ

Tez Danışmanı
Başasistan, Op. Dr. Emrah UĞUZ

Ankara, 2014

ÖNSÖZ

Kalp ve Damar Cerrahisi uzmanlık eğitimim süresince cerrahi beceri ve tıp etiği yönünden örnek aldığım klinik şefimiz Prof. Dr. Erol ŞENER hocama;

Asistanlığım süresince sabır ve hastalara davranış yönünden örenek aldığım Doç. Dr. Mete HIDIROĞLU'na;

Tanışmamız asistanlığımın son zamanlarına denk gelen fakat kısa sürede bilgilerinden çok şey öğrendiğim Prof. Dr. Şeref Alp KÜÇÜKER'e;

Eğitimim süresince ve tez yazım aşamasında değerli vaktini, engin bilgisi ve tecrübesini benimle paylaşmaktan çekinmeyen başasistanımız Op. Dr. Emrah UĞUZ'a;

Hoşgörülü ve yardımsever kişiliği ile her konuda bana destek olan başasistanımız Op. Dr. Aslıhan KÜÇÜKER'e;

Samimi ve dostça davranışlarıyla pratik eğitimime katkıda bulunan Yrd. Doç. Dr. Kemal Eşref ERDOĞAN, Yrd. Doç. Dr. Muhammet Fethi SAĞLAM ve Op. Dr. Hüseyin BAYRAM'a;

Zorlu çalışma şartlarında maddi ve manevi desteklerini esirgemeyen ağabeylerim Op. Dr. Murat ÇİÇEK, Op. Dr. Ozan KARAKİŞİ, Op. Dr. Erhan Renan UÇAROĞLU ve Op. Dr. Mecit GÖKÇİMEN'e;

Kısa sürede kendini sevdiren asistan kardeşim Hüseyin Ünsal ERÇELİK'e;

Perfüzyonit Ali ŞAMPİYON ve M. Ali MANSUROĞLU'na;

Tez yapım aşamasında tanıştığım ve özveri ile bize yardım eden patolog Uzm. Dr. Aydan KILIÇASLAN'a

Bir ekip ruhu ile bize desteklerini esirgemeyen sekreterimiz Uğur GÖZÜBÜYÜK ve çalışma arkadaşlarım hemşire ve personel arkadaşlara

Eğitimim süresince koşullar ne olursa olsun koşulsuz destek veren aileme ve sevgili eşim Zeynep BİLGİÇ ve biricik oğlum Ruçhan'a…

Sonsuz teşekkürler

Dr Abdulkadir BİLGİÇ
Ankara, 2014

İÇİNDEKİLER

	Sayfa No
ÖNSÖZ	i
İÇİNDEKİLER	iii
ÖZET	iv
ABSTRACT	v
SİMGELER VE KISALTMALAR	vi
ŞEKİLLER DİZİNİ	vii
TABLOLAR(ÇİZELGELER) DİZİNİ	viii
ÖZGEÇMİŞ	ix
1. GENEL BİLGİLER	1
1.1. Tarihçe	1
1.2. Koroner baypas operasyonunda kullanılan greftler	2
1.2.1. İntarnal torasik arter	3
1.2.2. Anatomik ve histolojik özellikler	3
1.2.3. Greft hazırlama tekniği	6
1.3. Koroner arter anatomisi	9
1.3.1. Sol ana koroner arter	9
1.3.2. Sol ön inen koroner arter	9
1.3.3. Sikumfleks koroner arter	10
1.3.4. Sağ koroner arter	10
1.3.5. Kolleteral sistem	10
1.4. Koroner arter histolojisi	11
1.5. Endotel fonksiyonu ve disfonksiyonu	12
1.5.1. Endotel fonksiyonu	12
1.5.2. Endotel disfonksiyonu	14
1.6. Elektrocerrahi	17
1.6.1. Elektrocerrahi ünitesi (koter) tanıtımı	18
1.6.2. Yan ısı	19
1.6.2.1. Aktif elektrotun tipi ve boyutu	19
1.6.2.2. Güç ayarı	19
1.6.2.3. Dalga şekli	20
1.6.2.4. Kesi yapma (insizyon) zamanı	20
1.6.2.5. Doku yüzey şartları	20
1.6.2.6. Bipolar ve unipolar koter	22
1.6.3 PEAK PlasmaBlade™	23
2. MATERYAL ve METOD	26
2.1. Cerrahi teknik	26
2.2. Patolojik inceleme	26
2.3. İstatistiksel ön değerlendirme	27
3. BULGULAR	29
4. TARTIŞMA	38
5. SONUÇLAR	42
6. KAYNAKLAR	43

ÖZET

Koroner arter baypas cerrahisi hastalarında endotel fonksiyonu korunmuş en az bir internal torasik arter (İTA) grefti kullanılmasının kardiyak olaysız sağkalımı, sağkalımı ve hayat kalitesini arttırdığı bilinen bir gerçektir. PEAK PlasmaBlade™(PEAK Surgical, Inc., Palo Alto, Calif.), konvansiyonel elektrocerrahi cihazları kullanıldığı zaman doğal olarak gözlenen termal hasara yol açmadan; uygulandığı bölgede hassas kesme ve koagülasyonu sağlamak için atımlı radyofrekans enerjisi kullanır.

Bu çalışmada, İTA grefti hazırlanırken PEAK PlasmaBlade™ cihazı kullanılmasının, ITA ve pedikülünün bütünlüğünün korunmasında geleneksel elektrokotere oranla daha etkin ve güvenli olduğunu ispatlamaya çalıştık. Toplam 40 hasta bu çalışmaya dahil edildi. Daha sonra hastalar, İTA grefti hazırlanmasında PEAK PlasmaBlade™ cihazı kullanılan (Grup 1) ve geleneksel elektrokoter kullanılan (Grup 2) hastalar olmak üzere iki farklı gruba randomize edildi. Her iki grupta da 20 hasta yer aldı. Preparatlar parafin blokları haline getirildi ve mikrotom ile kesitleri alındı. Örnekler daha sonra Hematoksilen – Eosin, van Gieson's ve Masson's trikrom boyaları ile boyandı. İTA kesitlerinin intima ve pedikül bütünlüğü ışık mikroskobu kullanılarak morfolojik olarak incelendi. Histolojik inceleme sonucunda Grup 1'de İTA endotelinin Grup 2'ye oranla daha iyi korunduğu görülmüştür. Endotel hasarlanma skorları Grup 2 ile karşılaştırıldığında Grup 1'de anlamlı olarak daha düşüktür (p=0,020). Damar duvarında ve pedikülde izlenen kanama skorları Grup 2'ye kıyasla Grup 1'de anlamlı olarak daha düşüktür (p=0,020). Ortalama injury zon (hasarlanmış bölge) genişliği Grup 1'de Grup'2 ile karşılaştırıldığında daha dardır (Grup 1 ve 2'de sırasıyla 0,335mm ve 0,730mm olmak üzere) (p=0,000). Her iki grupta konjesyon skorları açısından anlamlı fark saptanmamıştır.

Sonuç olarak, PEAK PlasmaBlade™ cihazı geleneksel elektrokotere oranla koroner arter baypas cerrahisi sırasında İTA grefti hazırlanmasında İTA intimasının ve pedikülünün bütünlüğünün korunmasında daha etkin ve güvenlidir. İntima bütünlüğü, İTA endotelinin fonksiyonlarının korunması açısından hayati öneme sahiptir. İyi korunmuş endotel fonksiyonu daha yüksek greft açık kalma, sağkalım ve kardiyak olaysız sağkalım oranları elde edilmesini sağlayabilir.

Anahtar Kelimeler: internal torasik arter, greft hazırlama, koroner arter baypas cerrahisi, elektrokoter

ABSTRACT

Coronary artery disease (CAD) is currently the leading cause of cardiovascular mortality and morbidity throughout the world. Coronary artery bypass grafting (CABG) has been proven to be beneficial for critical CAD and recommended in guidelins for selected group of patients. It is a known fact that, use of at least one internal thoracic artery (ITA) graft with preserved endothelial function improves survival, cardiac event free survival and quality of life in CABG patients.

The PEAK PlasmaBlade™(PEAK Surgical, Inc., Palo Alto, Calif.), uses pulsed radiofrequency energy to enable precision cutting and coagulating at the point of application, without the thermal damage to surrounding tissues that is normally seen with conventional electrosurgery. In this study, we aim to demonstrate that, harvesting ITA with a PEAK PlasmaBlade™ device is more effective and safer in preserving integrity of intima and pedicle of ITA than the conventional electrocautery.

A total of forty patients were recruited for this study. Subjects were then randomized to undergo ITA harvesting with the PEAK PlasmaBlade™ (Group 1) or conventional electrocautery (Group 2). Each group consisted of twenty (20) patients. The sections were processed routinely, embedded in paraffin, and stained with Hematoxylin and Eosin, van Gieson's and Masson's trichrome stains. Integrity of ITA sections (intima and pedicle) were morphologically assessed using light microscopy.

Histologic examination revealed that the ITA endothelium was well preserved in Group 1 compared to Group 2. Endothelial injury scores were significantly lower in Group 1 compared to Group 2 ($p=0.020$). Bleeding scores for the vessel wall and the pedicle were also significantly lower in Group 1 compared to Group 2 ($p=0.020$). Mean injury zone width was significantly shorter in Group 1 (0.335 mm ve 0.730 mm in Group 1 and 2 respectively) ($p=0.000$). There was statistically no significant difference in the congestion score values between groups.

As a result, PEAK PlasmaBlade™ device is safer and more effective in preserving integrity of intima and pedicle of ITA than the conventional electrocautery for ITA harvesting in CABG. Intimal integrity is vital for preserving ITA endothelial function. A well preserved endothelial function might provide higher graft patency, survival and event free survival rates.

Keywords: Internal thoracic artery, graft harvesting, coronary artery bypass surgery, electrocautery

SİMGELER VE KISALTMALAR

İTA	İnternal torasik arter
HE	Hematoksilen-eozin
LAD	Sol ön inen koroner arter
PTFE	Politetrafloroetilen
PDGF	Trombosit kaynaklı büyüme faktörü)
LMCA	Sol ana koroner arter
Cx	Sirkumfleks koroner arter
RCA	Sağ koroner arter
PDA	Posterior desendan arter
EDRF	Endotel kaynaklı hiperpolarizan faktör
PGI 2	Prostasiklin
EDHF	Endotel kaynaklı hiperpolarizan faktör
ET–1	Endotelin
EDCF	Endotel kaynaklı kontraksiyon faktörleri
PAI–1	Plazminojen aktivatör inhibitörü
Anj–2	Anjiotensin–2
t-PA	Doku plazminojen aktivatörü
KAH	Koroner arter hastalığı
NO	Nitrik oksit
eNOS	Endotelyal nitrik oksit sentetaz
ROS	Reaktif oksijen substratları
SOD	Süperoksit dismutaz
LO and LOO	Lipit radikalleri
LDL	Düşük dansiteli lipoprotein
ET–1	Endotelin–1
VCAM	Vasküler hücre adezyon molekülü
ICAM	Hücreler arası adezyon molekülü
HE	Hematoksilen-Eozin
MTK	Masson’s trikrom
EVG	van Gieson

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil		Sayfa
Şekil 1.1.	Arkus aorta'dan çıkan dalların kadavra üzerinde gösterilmesi	4
Şekil 1.2.	Arkus aortanın kadavra üzerinde sol taraftan görünümü	4
Şekil 1.3.	Elastik arter	5
Şekil 1.4.	Koroner arter cerrahisi geçirmiş hastaların 15 yıllık takibi	6
Şekil 1.5.	İTA hazırlanması	7
Şekil 1.6.	Distal İTA'nın anastomoz için hazırlanması	8
Şekil 1.7.	Normal koroner arter	11
Şekil 1.8.	Endotelden salınan vazoaktif medyatörler	12
Şekil 1.9.	Endotel foksiyon ve disfonksiyonu	14
Şekil 1.10.	İntravasküler aterom plağının progresyonu	16
Şekil 1.11.	PEAK® Cerrahi sistemi	23
Şekil 1.12.	PlasmaBlade'in doku ile temas eden uç kısmındaki plazma boşalması	24
Şekil 1.13.	PlasmaBlade'in işlem sırasındaki ortalama sıcaklığı	24
Şekil 1.14.	Elektrokoterin işlem sırasındaki ortalama sıcaklığı	25
Şekil 3.1.	Konvansiyone koter ile hazırlanan İTA'de konjesyon	31
Şekil 3.2.	PlasmaBlade ile hazırlanan İTA'in EVG ile boyanması	33
Şekil 3.3.	Konvansiyonel koter ile hazırlanan İTA'in HE boyanması	34
Şekil 3.4.	Konvansiyonel koter ile hazırlanan İTA'in MTK ile boyanması	35
Şekil 3.5.	PlasmaBlade ile hazırlanan İTA'in MTK ile boyanması	36
Şekil 3.6.	Konvansiyonel koter ile hazırlanan İTA'in HE ile boyanması	37
Şekil 3.7.	Konvansiyonel koter ile hazırlanan İTA'in EVG ile boyanması	37

TABLOLAR DİZİNİ

Tablo		Sayfa
3.1.	Vakaların demografik özellikleri	30
3.2.	Grup I ve Grup II de konjesyon skorlaması I	30
3.3.	Grup I ve Grup II de konjesyon skorlaması II	31
3.4.	Grup I ve Grup II de konjesyon skorlaması III	32
3.5.	Grup I ve Grup II de kanama skorlaması I	32
3.6.	Grup I ve Grup II de kanama skorlaması II	33
3.7.	Grup I ve Grup II de 1 mm injuri zone içine giren arter	34
3.8.	Grup I ve Grup II de injuri zon genişliği	35
3.9.	Grup I ve Grup II de endotel hasarı	36

ÖZGEÇMİŞ

Abdulkadir BİLGİÇ 1981 yılında Niğde'de doğdu. İlk, orta, lise öğrenimini Mersin'de tamamladı. 2000 yılında girdiği Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesinden 2007 yılında mezun oldu. 2007-2008 yılları arasında Niğde - Kitreli'de pratisyen hekim olarak çalıştı. 2008 yılından beri Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniğinde asistan hekim olarak görev yapmaktadır. Evli ve bir çocuk babasıdır.

1. GENEL BİLGİLER

1. Tarihçe

İlk başarılı kalp ameliyatının 1896'da Almanya'da Dr.Ludwig Rehn tarafından gerçekleştirilen, torakotomi ile sağ ventriküldeki delici kesici alet yaralanmasını ipek sütür ile primer tamiri olduğu göz önüne alındığında kalp cerrahisinin 100 yılın üstünde bir geçmişi olduğu söylenebilir (1). Heparinin bulunması, kalp akciğer makinesinin kullanıma girmesi, farmakoloji ve anestezideki gelişmeler yanında teknolojik gelişmelerin tıbba yansımalarıyla 1950'lerde konjenital kalp cerrahisi ve kapak cerrahisi büyük atılım gösterdi.

Koroner arteryel hastalık için cerrahi, 1935 'te Beck tarafından yeni bir kan kaynağı sağlama amacıyla, pediküle pektoral kas greftinin kalp üzerine yapıştırılmasıyla başlamıştır(2). 1941'de Beck koroner sinüsü konstrikte ederek perikard ve epikardın mekanik abrazyonu sonrası perikardiyal boşluğa asbest ve triklorasidik asit verilmesi ve epikardın üzerin mediastinal yağ dökülmesini rapor etti. 1951'de Vineberg, İTA'nın direkt olarak miyokardın üzerine implantasyonunu tanımladı(3). Uzun dönem patensisi daha sonradan gösterilse de bu yaklaşımda kan akımı ve bölgesel dağılım belirsizdi. 1950'lerin ortalarında, Murray deneysel olarak İTA-koroner arter anastomozları bildirmiştir(4). 1953'te, Gibbon intrakardiyak cerrahide başarılı bir şekilde kardiyopulmoner bypass kullanmıştır(5). 1950'lerin sonlarında, Bailey direk koroner endarterektomilerini tanımladı(6). 1958'de William Longmire sağ koroner artere endarterektomi uygulanırken arterin yırtılması üzerine internal torasik arteri ilk kez bir koroner artere anastomoze etti(7). 1961'de, Senning patch angioplasti ile stenotik koroner arter tamirini gerçekleştirdi (8).

1962'de, Sabiston ilk aortokoroner bypass'ı yapmış olsa da bu hasta erken dönemde geçirdiği serebrovasküler olay sonrası kaybedildi(9). Garrett ve DeBakey 1964'te ilk başarılı aortokoroner bypassı gerçekleştirdi ancak bu çalışma 1973'e kadar raporlanmadı(10).1964 yılında, Leningrad'da Kolesov İTA-LAD arasındaki ilk planlı anastomozu yaptı(11). Otojen safen ven grefti ile ilk başarılı aorto koroner bypass 1964 yılında Edward Garret tarafından yapıldı(1). V.I. Kolessov 1967'de sol torakotomi ile kardiyo pulmoner bypass kullanarak İTA-LAD anastomozu uyguladığı 6 olgu bildirdi (1). Bir yıl sonra Bailey, Hirose ve Green ayrı ayrı koroner revaskülarizasyonda İTA kullandıkları olguları yayınladılar. Bailey ve Hirose anastomozları atan kalpte yaparken Gren kardiyopulmoner bypass'ta, fibrilasyonda vent edilen kalpte, aorta kros klemp koyarak ve anastomoz sırasında koroner sistemden gelen

kanı yıkayarak gerçekleştirdi(1). 1967 yılında Cleveland Klinik'te, koroner anjiyografi ile koroner arter hastalığına yol açan stenotik koroner arter lezyonlarının tespit edilebileceğinin gösterilmesi, dönüm noktası olmuştur (12).

1968'de Favoloro asendan aorttan sağ koroner arterde tıkalı bölgenin distaline safen ven interpozisyonu uyguladığı olguları bildirdi(1). 1969'da W. Dudley Johnson ven bypass tekniği ile direk koroner revaskülarizasyon uyguladıkları 301 olgudan oluşan seriyi sundu(1). İnternal torasik arter ile koroner arter arasında direk anastomoz önceleri ven greft tekniği kadar popüler olmadı. Green, Loop ve Grondin'in çalışmalarıyla uzun dönem patensileri saptandıktan sonra İTA grefti seçkin kondüit durumuna geldi (1, 13).

Faydalanımının daha da arttırılması amacıyla çeşitli vazodilatör ajanlar ve İTA hazırlama teknikleri geliştirilmiş ve literatürde açıklanmıştır (14). Elektrokoter 1968'deki ilk kullanımından itibaren İTA hazırlanmasında standart prosedür haline gelmiştir. Ancak özellikle son yıllarda gelişen minimal invaziv yaklaşım gibi teknikler sırasındaki kullanımında bazı zorluklarla karşılaşılması farklı yöntemlerin kullanımını gerekli kılmıştır.

Kardiyopulmoner bypass her ne kadar koroner anastomoz için standart olsa da dünya çapında myokardiyal revaskülarizasyon için alternatif stratejiler yayınlanmaktadır. Özellikle anjioplasti, stentlemedeki gelişmeler, cerrahi yaklaşım değişiklikleri ve son olarak da laser ve genetik endovenöz revaskülarizasyon yöntemleri ile kardiyopulmoner bypass elimine edilmeye çalışılmaktadır (15).

1.2. Koroner baypas operasyonunda kullanılan greftler

Koroner bypass operasyonunda kullanılacak greft seçimi kabaca hastanın yaşına, medikal özgeçmişine, hedef damarlara, kondüit uygunluğuna ve cerrahın seçimine bağlıdır(16). Şu an kullanılan greftler arteryel (İTA, radial arter, gastroepiploik arter, inferior epigastrik arter), venöz (vena saphena manga, vena saphena parva, vena cephalica) ve non otojen kondüitler (kriyopreserve insan safen ven allogrefti, otolog endotelize ven allogrefti, işlenmiş sığır sakral arteri, politetrafloroetilen (PTFE) gibi sentetik kondüitler) olarak sınıflanabilir. Alternatif olarak kullanıldığı rapor edilen ancak pek fazla tercih konusu olmayan arteryel greftler arasında ulnar, sol gastrik, splenik, orakodorsal ve lateral femoral circumflex arter de

bulunur(17). Burada özellikle konumuz olan İTA ayrıntılı olarak anlatılacaktır. Diğerlerine ise sadece ismen yukarıda yer verilmiştir.

1.2.1. İnternal Torasik Arter (İTA)

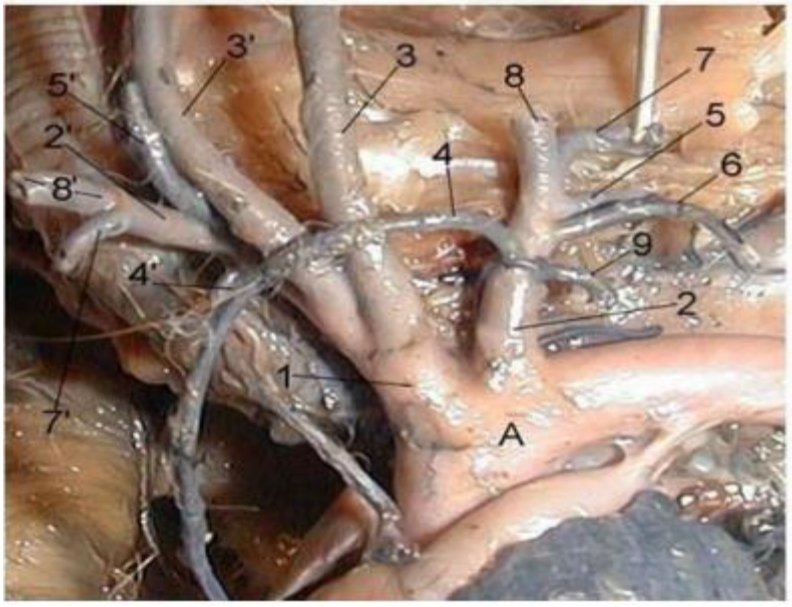
Koroner arter bypass cerrahisinde arteryel konduitler arasında uzun dönem açıklık oranı en yüksek olması nedeniyle en çok tercih edilen grefttir. Pediküllü veya iskeletize olarak hazırlansa da İTA flebinin, daha uzun süreli bir kondüit olması, daha yüksek akım sağlaması ve bu çalışmada pediküllü serbestleştirilmesi tercih edilmiş olduğu için burada da pediküllü hazırlama tekniği anlatılmıştır.

1.2.2. Anatomi Ve Histolojik Özellikleri

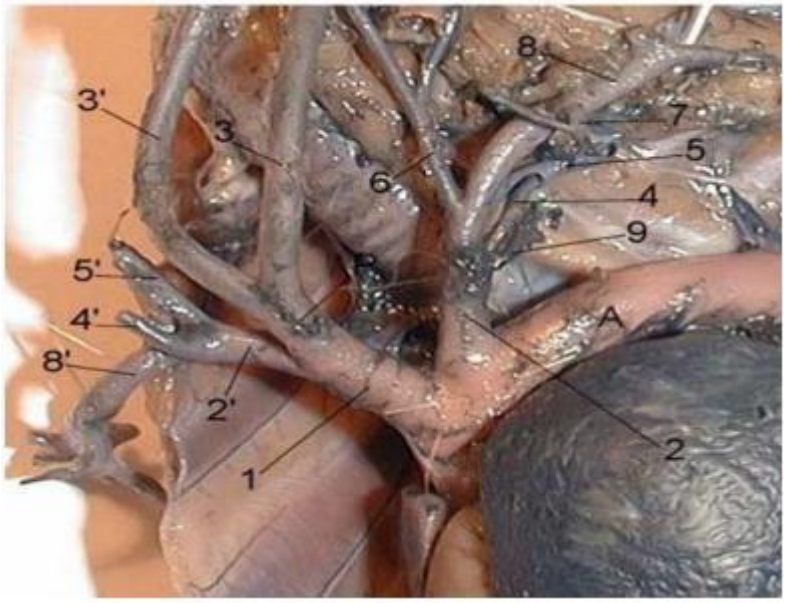
İnternal torasik arterin kaynaklandığı yer, sol veya sağda subklavian arter konkavitesi üzerinde; subklavian arter konveksitesinde yer alan ve ikinci dalı olan trunkus tiroservikalis'in karşısındadır(Birinci dal vertebral arterdir). İnternal torasik arterler, sternuma 1–2 cm. uzaklıkta sternal sınırda yer alırlar. İnternal torasik venler, yukarıda tek bir damar oluşturmak üzere, medialinde yükselerek internal torasik arterlere eşlik eder ve aynı taraf brakiosefalik vene dökülürler. İnternal torasik arter, kostaların kondral bölümünde uzanır ve parietal plevra ile örtülüdürler. Arter ve plevra arasında üçüncü kostal kartilaja kadar derin fasyal bir plan bulunur. Bunun aşağısında musculus thoracicus transversus damarı plevradan ayırır. Tek bir istisna dışında, sağ ve sol internal torasik arterler arasında büyük bir fark yoktur. Sol internal torasik arter proksimalde göğüs duvarına çok yakın seyreder, ancak sağ tarafta arter ve kaburgalar arasnda yaklaşık 1 cm. bağ dokusu bulunur. Bu olgu belki de subklavian arterin solda doğrudan aorttan sağda ise innominate arterden çıkıyor olmasından kaynaklanabilir.

Proksimal medial timik daldan sonra, internal torasik arter her kaburganın önünde interkostal arterler ile anastomoz yapar. 6. interkostal boşluğun hemen sonrasında iki ana dala ayrılır. Kraniokaudal dal, süperior epigastrik arter, diyafragmanın kostal ve sternal bağlantılarının arasındaki boşluktan m. rectus abdominis'in kılıfının içine girer. Birinci olarak süperior epigastrik arter rektus kasının arkasında seyreder ama sonrasında kası perfore ederek besler ve genellikle eksternal iliak arter orijinli inferior epigastrik arter ile anastomoz yapar. Muskulofrenik arter oblik olarak; sekiz, dokuz, onuncu kostaların kıkırdaklarının arkasında aşağı iner. Sekizinci veya dokuzuncu kostal kıkırdak yakınında diyafragmayı delerek sonlanır. Yedinci, sekizinci, dokuzuncu interkostal boşluklarda anterior interkostal dallar verir.

Muskulofrenik arterin diğer bazı dalları perikardın alt kısmını, diyafragmanın dorsal kısmını ve abdominal kasların alt bölümünü besler(18).



Şekil 1.1. Arkus Aorta'dan çıkan arterler kadavra üzerinde gösterilmiş halde: A-Aorta, 1- brakiosefalik arter, 2-Sol subklavian arter, 2'-Sağ subklavian arter, 3-Sol kommon karotid arter, 3'- Sağ kommon karotid arter, 4-Sol İTA, 4'- Sağ İTA, 5-Sol vertebral arter, 5'- Sağ vertebral arter, 6-Sol kostoservikal trunk, 7-Sol süperfisyal servikal arter, 8-Sol aksiler arter, 8'-Sağ aksiler arter, 9-Dorsal interkostal arterler

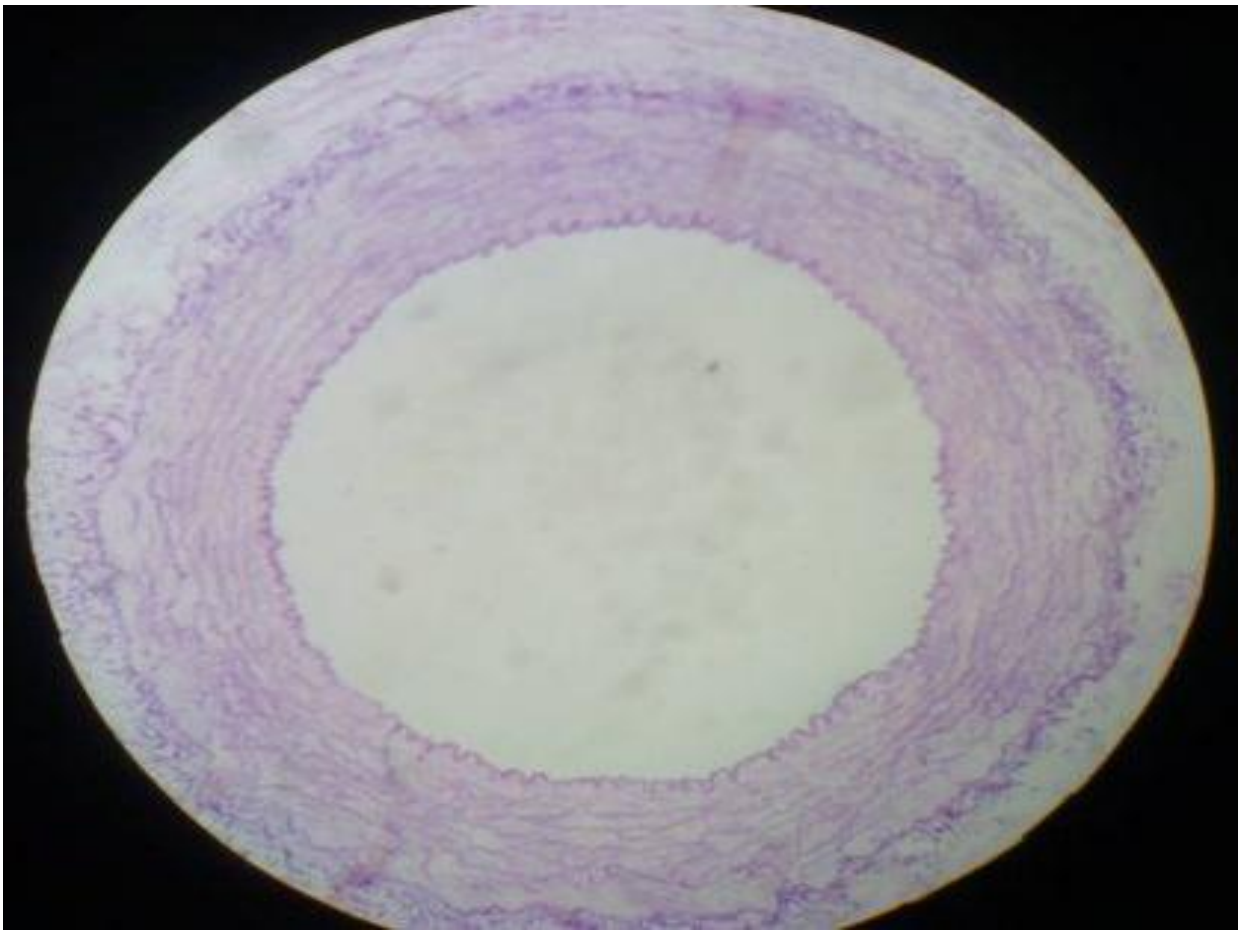


Şekil 1.2. Arkus aortanın kadavra üzerinde sol taraftan görünümü. A- Aorta, 1- Brakiosefalik arter, 2- Sol subklavian arter, 2'- Sağ subklavian arter, 3- Sol kommon karotid arter, 3'- Sağ kommon karotid arter, 4- Sol İTA, 4'- Sağ İTA, 5- Sol vertebral arter, 5'- Sağ vertebral arter, 6- Sol kostoservikal trunk, 7- Sol süperfisyal servikal arter, 8- Sol aksiler arter, 8'- Sağ aksiler arter, 9-Dorsal interkstal arterler, P-Kommon karotid arterler için ortak trunkus

İnternal torasik arter, moleküler ve selüler olarak, ateroskleroza karşı benzersiz bir dirence ve uzun dönem patens oranına sahiptir. Yapısal olarak, vaso vasorum içermez. Yoğun, fenestreli

olmayan, intakt bir elastik lamina hücresel migrasyonu önler ve böylece hiperplazinin başlamasına kısmen engel olur.

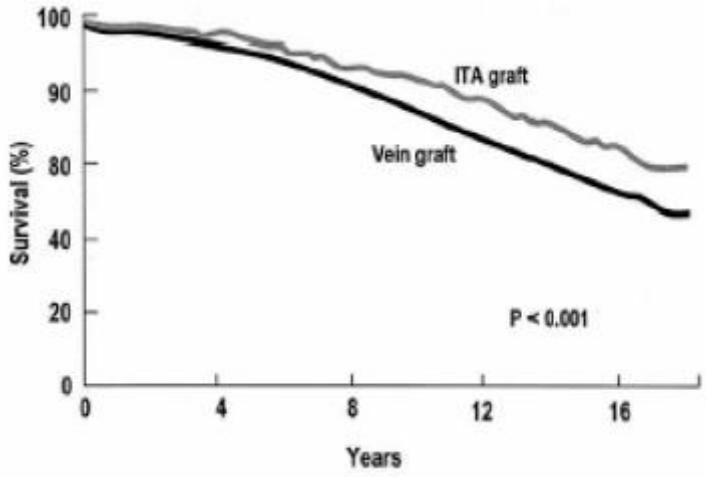
İnternal torasik arterin başlangıç kısmı elastik subklavyen arter ile aralarında bir geçiş bölümünü yansıtır. Media tabakası değişmese de 8–18 (ortalama 10) elastik lamel içeren yapıda azalma olması elastomuskuler arter adını almasına yol açar. Ancak bazı bireylerde elastik yapının tüm İTA boyunca devam ettiği de görülmüştür. Bu % 20-30'luk kısımda, elastik lamel sayısı 5–7 olarak izlenir. İntimal hiperplazi de daha çok bu bölgede görülür. İnternal torasik arterin kalan uzunluğu boyunca elastik yapıya rastlanır. Ortalama 9 elastik lamel içerir. Epigastrik bifurkasyona yaklaşıldığında ise arterde muskuler yapıya doğru bir değişim gözlenir. Bifurkasyon sonrası nadir (ortalama 3) elastik lamel bulunur (18).



Şekil 1.3. Elastik arter(İstanbul Ünv Tıp Fakültesi Histoloji ve Embrioloji preparatları, elastik arter preparatı)

İTA'da, hafif bir vazoreaktiviteye izin veren, birkaç hücreden oluşan ince bir media tabakası vardır. Bu birkaç düz kas hücresi arasında bile, değişken biyokimyasal fonksiyonlar ve ultrastrüktürel farklar vardır(19). Safen ven düz kas hücreleri, İTA'yla karşılaştırıldığında

PDGF (trombosit kaynaklı büyüme faktörü)'ye belirgin şekilde artmış büyüme cevabı verirler (20). Pulsatil olarak germe safen veni için potent bir mitojen etki oluştururken İTA'daki düz kas hücrelerinde bu gözlenmez. İTA, safen veninden belirgin olarak daha fazla prostasiklin ve nitrik oksit üretir. Bu hem vazodilatasyon hem de trombosit inhibisyonu sağlar(21). Yapılmış çalışmalarda, nitrik oksit, endojen endotelin-1'in vazokonstriktör etkilerine karşı potent bir antagonist olarak gösterilmiştir(22). İTA milrinon'a vazodilatasyon yanıtı verirken norepinefrine vazokonstriktör yanıt vermez(23). Safen veninde vazodilatasyon yapmayan nitrogliserin İTA'da belirgin şekilde vazodilatasyon oluşturur(24). İTA ve safen veni kondüitleri, anastomoz bölgesindeki intimal defektler açısından Scanning electron mikroskopik görünümleri ile karşılaştırıldığında, safen vende belirgin kollajen fibril depolanması, trombojenik intimal hasar görülürken arterde herhangi bir hasar gözlenmemiştir (25). Safen vende İTA'ya göre lipid and glikozaminoglikan depolanması daha fazladır ve bu da daha yüksek bir aterojeniteyi düşündürür (26). Sonuç olarak, pediküle İTA zaman içinde akıma karşı uyum gösterebilir ve geç postoperatif anjiografilerde genişlemiş olarak gözlemlenir.

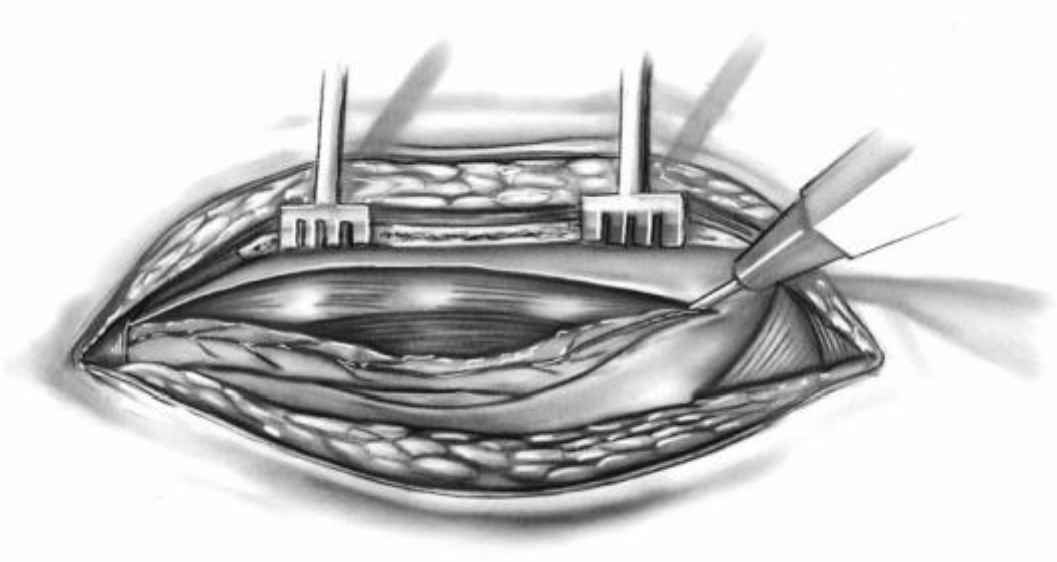


Şekil 1.4. Koroner arter cerrahisi geçirmiş hastaların 15 yıllık takibi. İTA kullanılan grupta sürvi sadece safen ven grefti kullanılan gruptan belirgin olarak yüksektir.(Lıllehei Heart Instıtute Symposıum Loop; Coronary Artery Surgery Ann Thorac Surg 2005;79:S2221–7)

1.2.3. Greft hazırlama tekniği

İTA hemen her zaman yeterli kalibrasyonda ve akımı olduğu için preoperatif olarak değerlenirilmeye nadiren ihtiyaç duyulur. Genellikle, gereksinim duyulsa da kardiyak kateterizasyon sırasında görüntülenebilir. Yaklaşık olarak revaskülarizasyona giden hastaların ancak %5'inde böyle bir durum söz konusudur.

Median sternotominin hemen ardından İTA hazırlanması başlar. (Şekil 2–4) Bir asimetrik sternal retraktör hemisternumu kaldırmak için yerleştirilir. Her ne kadar daha çok stenum ekartörü ile gerçekleşse de bu pozisyonda brakial pleksus hasarı olabileceği için retraktörün yerleştirilmesi sırasında dikkatli olunmalıdır (27). Cerrahın pozisyonuna göre masa yükseltilip uygun bir şekilde sola doğru yatırılır. Tidal volüm azaltılıp plevra boşluğu genişçe açılır. Islak bir batın gazı akciğerin üzerine yerleştirilip akciğerin diseksiyon sahasından uzaklaşması sağlanır. Bazı cerrahlar alternatif olarak plevral boşluğa hiç girmemeyi ve basitçe endotorasik fasia üzerinden paryetal plevrayı iterek akciğerin kendisini çekerek operasyon sahasından uzaklaşmasını sağlamayı tercih ederler.

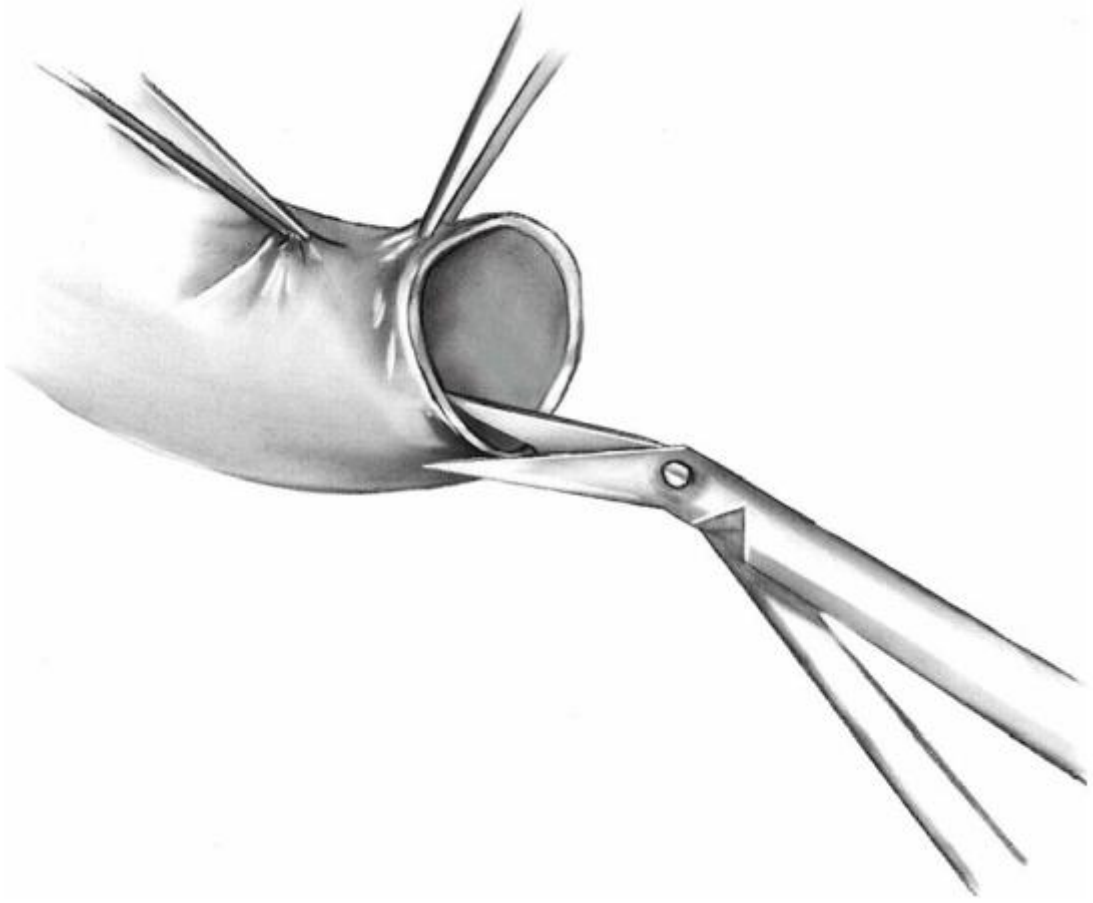


Şekil 1.5. İTA hazırlanması: Asimetrik sternal retraktör yerleştirilmiş, hemisternum eleve edilmiş. Klasik olarak elektrokoter ile paryetal plevra açılarak İTA pedikülü yandaş veni ile birlikte medial ve lateral endotorasik fasyadan ayrılmış olarak izlenmektedir.

Diseksiyon İTA'nın istenilen bölgesinden başlanabilir. Bir teknikte koter ile arterin en üst noktasında, subklavyen ven yakınından başlanır. Boyuta bağlı olarak arterin yan dalları koteteriasyon veya klip yardımıyla göğüs duvarından ayrılır. Arter boyunca bu işlem uygulanır ancak arteri çekmemeye özen gösterilmelidir. Nazikçe retrakte edilmesi güvenli dense de pedikülden ve hatta venden tutulması tercih edilmelidir. Arterdeki pulsasyon ara sıra elle palpe edilebilir veya bazen gözle de görülebilir. Ancak, işlem sırasında pulsasyonun yokluğu torasik arterin akımının yeterli olmadığı anlamına gelmez. Büyük kısmın serbestleştirildiğinde hastaya sistemik heparin uygulanır. Ancak o zaman diseksiyon tamamlanıp distal İTA ayrıştırılabilir. Akım bu aşamada değerlendirilebilir. Suboptimal akım varlığı genellikle manipülasyona bağlı spazmdan kaynaklanır ve topikal papaverin

uygulaması ile kısa zamanda akımda artış olur. Pedikül hemostaz açısından değerlendirilir ve bir miktar papaverin solüsyonu pedikül içine verilebilir veya üzerine püskürtülebilir. Bazı cerrahlar İTA distalinden papaverin solüsyonu uygulasa da bu uygulama ile diseksiyon riski vardır. Çalışmalarda, direkt konsantre papaverinin luminal zerkinin sonucu olarak endotelyal ve medial yaralanma olduğu da gösterilmiştir (28–29).

Distal anastomoz için İTA hazırlanması herhangi uygun bir zamanda yapılabilir. Hazırlamak için seçenekler aşağıdaki şekilde sıralanabilir: (1) hazırlanmasının ardından, (2) distal hedef bögesinin görülmesinden sonra, (3) kardiyopleji uygulaması sırasında, (4) hedef arterin arteriyotomisini takiben. Erken hazırlamanın primer avantajı baypass ve kros klemp süresinde hafif bir düşme olmasıdır. Geç hazırlamanın avantajı ise kondüitin kısaltılıp daha geniş çapta bir bölgeye ulaşılabilmesidir. İTA'nın anastomoz bölgesi için hazırlanmasının anlamı yakınındaki venin ve bağ dokusunun nazikçe diseksiyonu ve böylece arterin anastomoz bölgesinde tek başına bırakılabilmesidir. Distal uç bir ince makas ile açılır. Akım değerlendirir(Şekil 1.6).



Şekil 1.6. Distal İTA'nın anastomoz için hazırlanması.

İTA'nın hazırlanması sırasında yaralanması söz konusu olsa da hasarlanan damar kısmına ve hedef anastomoz bölgesine bağlı olarak serbest greft olarak da kullanılabilir. İTA hazırlanması sırasında en üst bölümde frenik sinir komşuluğuna dikkat edilmelidir. Pediküle İTA grefti yeterli uzunlukta olmadığı zaman kondüit kısa segmentlerinde skeletonize edilip eşlik eden kas, fasya ve hatta veni kesilerek boy uzatılması sağlanılabilir. Skeletonizasyon ile 1–1,5 cm. uzama mümkündür. Ancak bu tekniğin uzun dönem patense etkisi açısından yeterli veri yoktur (30). Böylece artmış boy, spazm bölgelerinin daha iyi tanımlanması, sequential anastomoza imkân sağlama ve sternal kan akımının devamı gibi avantajlar da elde edilmiş olur. Ancak hazırlanma süresinde uzama, spazm ve hasar için risk artışı gibi dezavantajları da mevcuttur.

1.3. Koroner arter anatomisi

Koroner arterler, aorta ile miyokard içindeki kapiller yatak arasındaki damar yollarıdır. Sağ ve sol iki büyük koroner arter vardır. Sağ ve sol koroner arterler karşılıklı aort kapak lifletlerinin arkasından çıkarlar. Orifisleri sık olarak valsalva sinüslenin üst 1/3'ündedir. Aortik kapağın oblik yerleşiminden dolayı sol koroner arterin orifisi daha yukarıda ve arkadadır (31).

1.3.1. Sol ana koroner arter (LMCA)

Sol ana koroner arter, valsalvanın sol sinüsünden anterior - inferioruna ve pulmoner trunkus ile sol atrial appendiks arasında sola doğru seyreder. Tipik olarak 10 – 20 mm. uzunluğundadır.

1.3.2. Sol ön inen koroner arter (LAD, left anterior desendan)

Sol ana koroner arterden çıkar çıkmaz, pulmoner konusun hemen arkasında birinci septal dalını verir. LAD, kalp apeksini dolandıktan sonra 1 – 2 cm ilerleyerek bifurkasyon şeklinde sonlanır. LAD ' nin sol ventriküle verdiği yan dallara diagonal arterler adı verilir. Diagonal damarlar süperiordan inferiora doğru isimlendirilir. LAD birçok septal perforatör dallar ile septumun ön 2/3' ünü ve apikal kısmını besler. Diagonal arterler sol ventrikülün anterolateral bölgesini beslerler. İlk üç diagonal arter cerrahi açıdan önemlidir. Diğerleri çok incedir.

1.3.3. Sirkumfleks koroner arter (Cx)

Sol koroner arterden çıkar, atrioventriküler oluk boyunca sol atrial apendiks altına doğru bir rota çizer. Seyri boyunca sol ventriküle çeşitli yan dallar verir. Sirkumfleks arter dalları birinci marjinal, ikinci marjinal gibi isimler alır. Sol koroner arter dominatlığı olanlarda sirkumfleks dal aşağı doğru son bir dal olan posterior desendan koroner arteri verir. İnsanların %10' nunda sirkumfleks posterior interventriküler sulkusa kadar uzanabilir ve bu durumda atrioventriküler nodu besler. Bu tip dolaşım sol dominant, predominant olarak tanımlanır. İnsanların %5' de sinus nod arteri sirkumfleks arterden çıkar.

1.3.4. Sağ koroner arter (RCA)

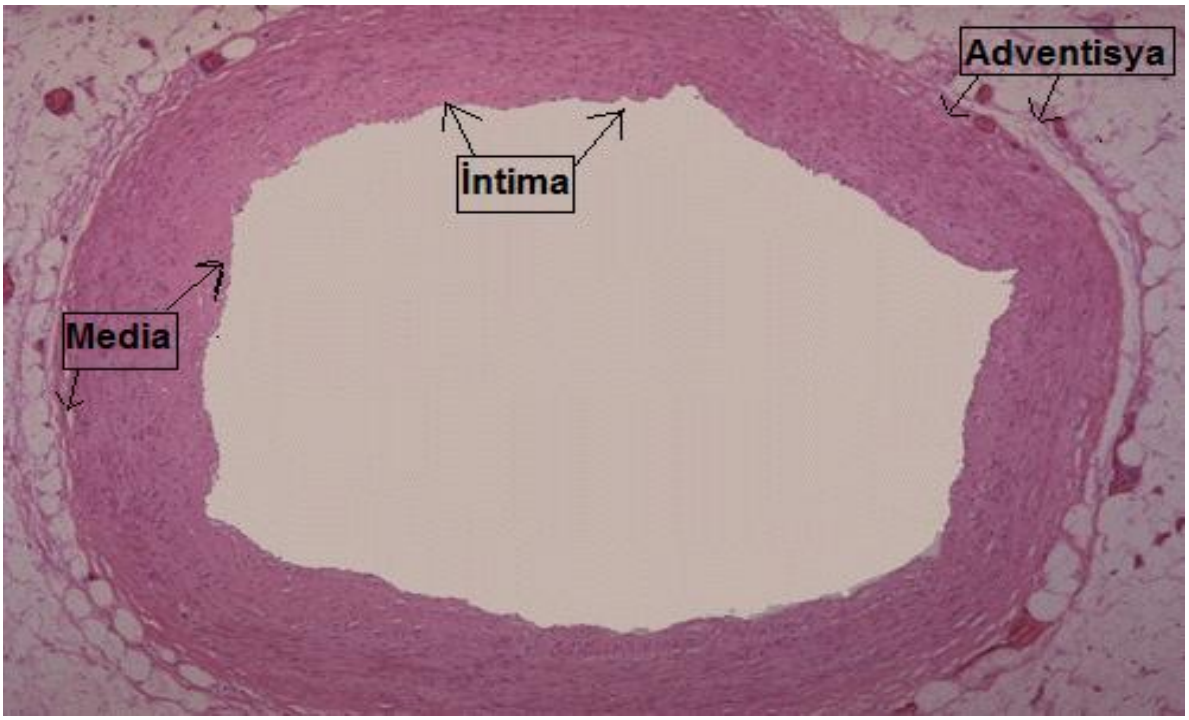
Sağ koroner arter, valsalva sinüsünün sağ ön kısmından çıktıktan sonra atrioventriküler alan boyunca aşağı doğru epikardial yağ dokusu içinde seyreder. Sinoatrial düğüme giden arter sağ koroner arterin ilk 2 cm' den çıkar. İnsanların %90'nında atrioventriküler sulkustan posterior interventriküler sulkusa doğru uzanır ve anjiyografik olarak sol anterior oblik pozisyonda 'C' şeklinde görülür. Atrial dalların çoğu sağ koroner arterden çıkar ve bunların sol koroner arter dolaşıma etkisi çok azdır. Sağ koroner arterin diğer dalları, akut marjinal dal ile anterior ventriküler daldır. Birçok hastada sağ koroner arter bifurkasyon yaparak, posterior desendan arter (PDA) ve sağ ventriküle posterior dallarını verir. Posterior desendan arter, posterior interventiküler sulkusta ilerleyerek apekse kadar uzanır. Bazı küçük dallar, septumu deler ve septumun 1/3 arka kısmını besler. Atrioventriküler nod arteri insanların %90' ında sağ koroner arterden çıkar. Sol ventrikülün diyafragmatik yüzü hangi arter tarafından kanlanıyorsa cerrahibakımdan o koronere "dominant koroner" adı verilir. İnsanların %90'nında sağ dominant, %10' nunda sol dominanttır.

1.3.5. Kollateral sistem

Kollateraller değişik koroner arterler arasındaki bağlantı ağını sağlayan damarlardır. Fonksiyonları arteryel dallardaki obstruksiyonları bypass etmek ve böylece miyokard dokusunu iskemik olaylardan korumaktır. Doğumda kollateral sistem rudimanter olarak bulunur. Bunlar muhtemelen embiriyonel arteriyel ağın kalıntılardır ve çeşitli uyarıların etkisi altında progresif olarak gelişebilir.

1.4. Koroner arter histolojisi

Koroner arterler üç tabakadan oluşur(şekil 1.6). Tunika intima damarın iç yüzünü oluşturan endotelyal hücrelerin oluşturduğu kattır. Hücreler bazal lamina üzerine oturur. Endotelin altında seyrek düz kas hücreleri içeren gevşek bağ dokusundan oluşan subendotelyal tabaka bulunur. Bu tabakada bağ dokusu lifleri ve düz kas hücreleri birlikte bulunduğunda longitudinal bir düzenleme gösterir. Tunika media heliks biçimde dizilmiş düz kas hücrelerinden oluşur. Bu kas hücreleri arasında elastik ve retüküler lifler ile proteoglikan yapılar vardır. Düz kas hücreleri bu eksraselüler matriksin sellüler kaynağıdır. Bu tabaka intimadan internal elastik lamina ile ayrılmıştır. Elastinden meydana gelen bu yapı fenestrasyonları sayesinde diffüzyona izin vererek derin tabakaların beslenmesini sağlar. Tunika adventisya longitudinal dizilimli kollajen ve elastik liflerden oluşur. Kollajen çoğunlukla tip I dir (32).



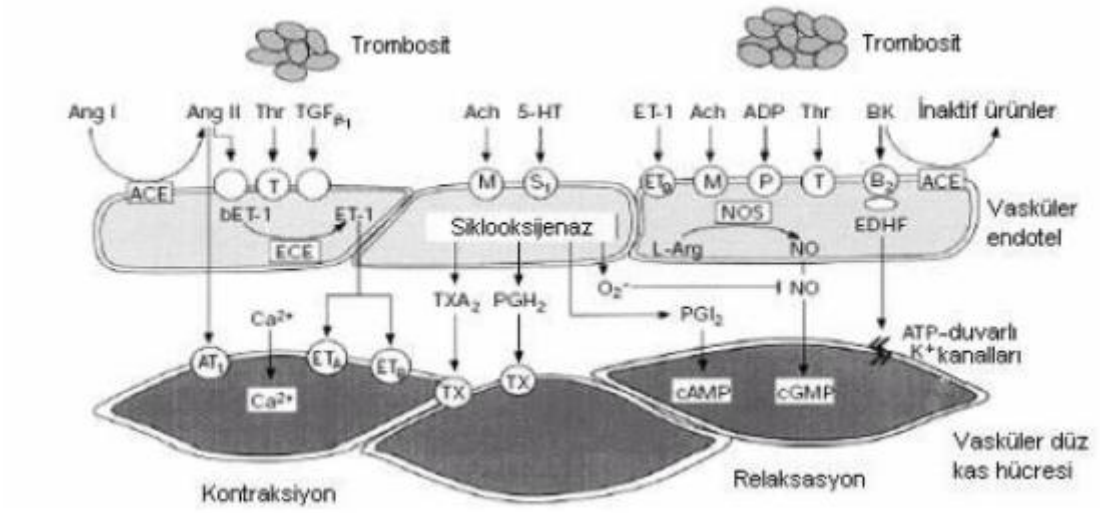
Şekil 1.7. Normal koroner arter(Mercer Ünv. Tıp Fakakültesi, Sistemik patoloji, Kardiyovaküler patoloji)

1.5 Endotel fonksiyonu ve disfonksiyonu

1.5.1. Endotel fonksiyonu

Endotelyum, vasküler tonusu, hücre çoğalmasını, trombositlerin ve lökositlerin damar duvarı ile etkileşimini düzenleyen, tromboregülatör molekülleri ve büyüme faktörlerini sentezleyebilen, fiziksel ve kimyasal uyarılara yanıt verebilen vasküler düz kas ile damar lümeni arasında uzanan bazal membran üzerinde yerleşmiş tek sıralı yassı epitel hücrelerden oluşan bir dokudur.

Erişkin bir insanda endotel hücre kitlesi toplam, ortalama 1kg. ağırlığında olup yaklaşık 1,7 m2' lik bir yüzey alanı oluşturmaktadır. Üç tabakadan oluşan arterlerin, en iç intimal tabakasını örten, damar ana aksına paralel kan akımı yönünde şekillenen tek sıralı hücre dizisi endotel, internal elastik lamina ile media tabakasından ayrılır. Hücreler birbirine, geçirgenliği düzenleyen, hücreler arası iletişimi sağlayan kavşak kompleksleriyle tutunmuşlardır. Media tabakası, hepsi ekstrasellüler matrikse gömülü düz kas hücreleri, elastik lamina, kollajen lifler ve elastik lifçiklerden oluşur. En dıştaki değişken tabaka adventisya, yoğun fibroelastik doku, besleyici damarlar ve sinirler içerir. İnsan intimasında endotel hücreleri dışında düz kas hücreleri, izole makrofajlar, daha az oranda mast hücreleri ve %60 hacmi oluşturan, ekstraselüler matriksin kondroitin ve dermatan sülfat, kollajen (tip 1–3), elastin, fibronektin, laminin ve plazma proteinleri gibi bileşenleri bulunur (33).



Şekil 1.8. Endotelden salınan vazoaktif medyatörler

1-Metabolik olarak aktif bir sekretuvar dokudur: Endotel hücreleri, koagülasyon ve fibrinolitik yollarda görevli von Willebrand faktör, doku faktörü, trombomodülin ve doku plazminojen aktivatörü gibi maddeleri (34); düz kas hücreleriyle beraber düz kas hücre proliferasyonunu düzenleyen büyüme faktörleri ve heparanları (35); matriks proteinlerini parçalayıp yeniden yapılanmasını sağlayan matriks metalloproteinazlarını salgılamakla görevlidirler (36).

Ayrıca, koroner kan akımı kontrolünde etkili vazo aktif otakoidleri {endotel kaynaklı hiperpolarizan faktör (EDRF) (36), PGI 2, endotel kaynaklı hiperpolarizan faktör (EDHF) ile Endotelin (ET–1), Anj–2 ve endotel kaynaklı kontraksiyon faktörleri (EDCF)} üreterek salgılayabilirler (37).

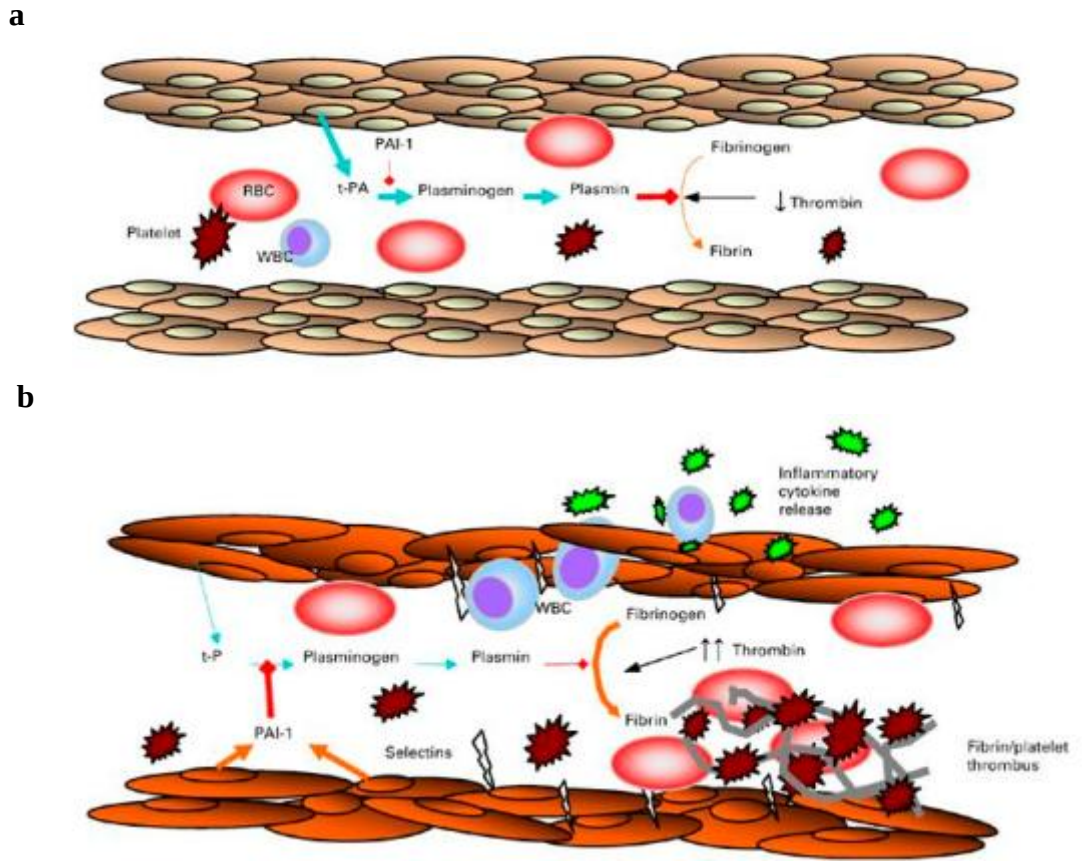
Plazma lipid ve proteinleri (38) , adenin nükleotidler ve nükleozidler (39) , serotonin, katekolaminler, bradikinin ve anjiotensin–1 (40) gibi maddeleri temizleyebilir, metabolik olarak değiştirebilirler.

2- Antikoagülan ve antitrombotik bir yüzey sağlar: Endotel devamlılığı için çok önemli, trombosit adhezyonuna dirençli ve koagülasyonu aktive etmeyen bir yüzey sağlarlar. Sitokinler veya diğer iltihabi ajanlarla uyarılırlarsa protrombotik faktörler üretebilir ve salgılayabilirler (33).

Endotel kaynaklı güçlü antikoagülanlar arasında heparin benzer moleküller, trombosit kümelenmesini önleyen prostasiklin (PGI 2), protein-C'yi aktive eden trombomodülin sayılabilir. Bu hücreler plazminojen aktivatörleri (t-PA, u-PA) ve plazminojen aktivatör inhibitörü (PAI–1) üretebilir, fibronektinle trombospondin aracılığıyla plazminojeni yüzeylerine bağlayabilirler. Trombin, anjiotensin–2 (Anj–2) ve pıhtı erimesini kontrol eden diğer vazoaktif maddelerle t-PA ve PAI-1'in miktarlarını yükseltebilir veya azaltabilir. Ayrıca endotel hücrelerine, Faktör IX'a bağlanabilir (33).

3- Kan içeriğinin rastgele arter duvarına girmesine engel olur: Endotel, arter duvarına makromolekül girişini üç yolla düzenler; hücreler arası sıkı kavşaklar, veziküller, transendotelyal kanallar ve endotel zarının lipid fazı.(41) Heparan sülfat gibi proteoglikanların oluşturduğu elektronegatif bariyer endotel hücre glikokaliksi, plateletlerin ve dolasımdaki hücrelerin yapışmasını önleyerek bariyer vazifesi görür. Böylece alttaki vasküler düz kas

hücresi, oldukça mitojen, trombojen veya vazoaktif maddelerin direkt temasını önler veya azaltır (42).



Şekil 1.9. Antitrombotik endotel (a) salgıldığı mediyatörler ile plazminojenin plazmine dönüşümünü engeller. Ancak, endotel hasarı veya disfonksiyonu gerçekleşirse protrombotik endotel (b) haline de gelebilir.

1.5.2. Endotel Disfonksiyonu

Endotel disfonksiyonu terimi, endotelin değişikliğe uğramış antikoagülan ve antiinflamatuar özellikleri, vasküler büyüme modülasyonunda değişim, vasküler remodelling'te disregülasyon gibi bazı patolojik durumları tanımlamak için kullanılır (43). İnsanlar üzerinde de yapılmış olan bazı çalışmaların verileri bize aterosklerozun geleneksel risk faktörlerinin endotel disfoksiyonuna da predispozisyon yarattığını göstermiştir. Koroner dolaşımda endotel bağımlı relaksasyonda bozukluğun, kardiyovasküler yan etkiler ve uzun dönem sonuçlar için prognostik belirteç olduğu bulunmuştur (44).

Klinik olarak endotel foksiyon bozukluğu, önceleri endotel bağımlı relaksasyon bozulması şeklinde tanımlanmıştır(45). KAH ve kardiyovasküler risk faktörü olan bireylerin asetikolin cevaplarının azalmış veya kaybolmuş olması bu kanıyı desteklemiştir(41). Kolesterol düzeyleri normal olan hayvanlarda bile endotel disfonksiyonunun aterosklerotik lezyon

formasyonuna neden olabilir. Normal endotelde asetilkolin, NO salınımını uyararak vazodilatasyon ve kan akımı artışına neden olurken endotel disfonksiyonu varlığında direkt olarak damar düz kas hücrelerini uyarır ve vazokonstrüksiyona yol açar.

Nitrik oksit (NO) düzeylerinde düşme endotelyal nitrik oksit sentetaz (eNOS) ekspresyonunda azalma(46), eNOS substrat veya kofatörlerinin bulunamaması(47), eNOS'un düzgün bir şekilde aktivasyonunu engelleyen hücresel sinyal değişimleri (48) ve reaktif oksijen substratları (ROS) tarafından hızlandırılmış NO degradasyonu (49) gibi nedenlerle oluşur.

Hiperkolesterolemik tavşanlarda yapılan çalışmalar sonrasında hiperkolesteroleminin NO'in vazo inaktif nitrojen oksitlerine (nitrit ve nitrat gibi) oksidasyonuna yol açtığı gösterilmiştir. Hiperkolesterolemik tavşanlarda, polietilen glikolize SOD (süperoksit dismutaz) eklenmiş besinler kullanılması, endotel bağımlı vasküler relaksasyon cevabında belirgin olarak artış oluştururken normokolesterolemik hayvanlarda herhangi bir etki oluşturmamıştır(50). Bu gözlem hiperkolesterolemide oksijen radikallerinin nitrik oksit biyoyararlanımını azalttığı konseptini desteklemiştir (51).

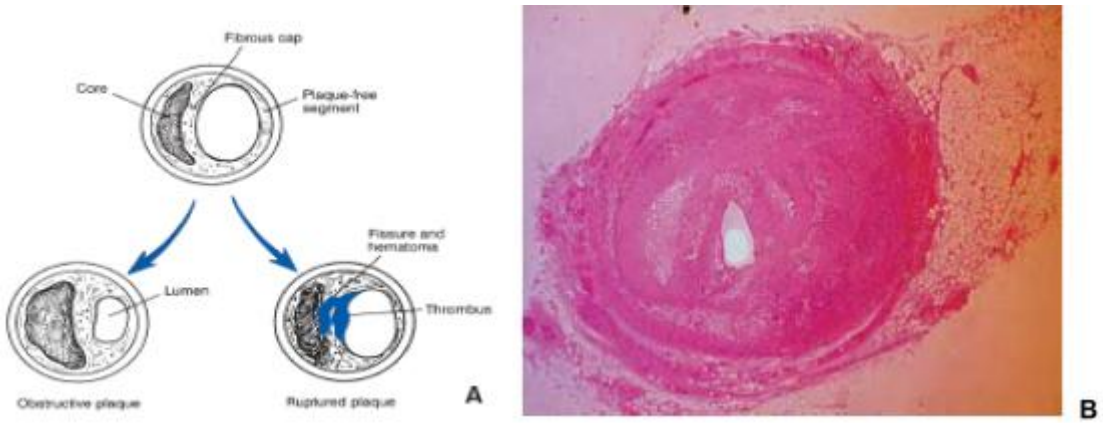
Değişmiş endotel bağımlı vasküler relaksasyon başka hastalıklara sahip birçok hayvan deneyinde NO'in ROS tarafından artmış tüketimi ile ilişkilendirilmiştir. Bu hastalıklar hipertansiyon, diabet, sigara içilmesi, kalp yetmezliğini içerir (52, 53, 54, 55). Bu çalışmalardan bazılara insanlarda da uygulanmıştır. Antioksidan vitaminlerin endotel bağımlı relaksasyon cevabını, benzer hastalıklara sahip hayvanlarda yapılan çalışmalarda koroner ve önkol dolaşımlarında arttırdığı gösterilmiştir (56, 57, 58).

Superoksitler muhtemelen, NO ile etkileşen tek radikal grubu değildir. Lipit radikalleri (LO and LOO), LONO ve LOONO oluşturmak üzere NO ile reaksiyona girerler (59). Okside LDL (düşük dansiteli lipoprotein) izole damarlara verildiğinde endotel bağımlı reaksiyonu engeller(60). LDL'nin oksidasyonu NO ile reaksiyona giren linoleik hidroksi peroksit ve alkoksi radikallerinin üretimine yol açar (61).

Anormal vazomotor cevabın EDRF/NO üretimindeki sorundan mı yoksa düz kas hücre vazokonstriktör cevabın artışından mı kaynaklandığını belirlemek imkânsızdır. Aterosklerotik damarlarda P maddesi'nin dilatatör etkisinin korunmuş olması ikinci olasılığı düşündürür.

Yaygın KAH'lı birçok hastada aylar, yıllar boyunca iskemik olay gelişmemesi, koroner ateroskleroza kompansatuar, koruyucu faktörlerin eşlik edebileceğini düşündürür (62).

Görülebilen histolojik değişiklikler yokluğunda endotelin inflamatuar sitokinlerle aktivasyonu EDRF, PGI 2 salınımının sonlanmasına, Endotelin–1 (ET–1) salınımının uyarılmasına, lümen yüzeyinde doku faktörüyle trombosit, lökosit adhezyon reseptörü ekspresyonunun indüklenmesine, plazminojen aktivatörlerinin üretiminin inhibe edilmesine neden olur. Ayrıca sitokinler metalloproteinazları da aktive ederek endotel erozyonu ve plak üstü yapının lizisine yol açabilirler (63).



Şekil 1.10. Merkezi ekstraselüler lipid ve intak fibröz başlıkla kaplı nekrotik debriler içeren fibröz ateromatöz plağın progresyonu (A) Ciddi kronik stenoza (Alt sol) veya yüzey defekti olan komplike lezyonda fissür veya erozyon sonucu akut plak rüptürüne doğru ilerleyebilir. (Interventional and Surgical Cardiovascular Pathology: Clinical Correlations and Basic Principles. Philadelphia, WB Saunders,1989) Homozigot familyal hiperkolesterolemili 6 yaşında bir kızda sol ana koroner arter histolojik görüntüsü Arter ciddi bir şekilde aterosklerotik plak ile doldurulmuş. Plak fibröz doku (koyu alanlar) ve köpük hücreler (daha açık alanlar)'den oluşmakta.

Endotel disfonksiyonunun in vivo ölçümü endotel fonksiyonunda değişim miktarının ölçümü ile olmuştur. Her ne kadar altın standart bir yöntem olmasa da genelde endotelin fonksiyonel durumunun değerlendirilmesi ve endotel fonksiyonunu değiştiren mediyatörlerin düzeylerinin ölçülmesi yöntemleri kullanılmıştır(64). Endotel fonksiyonunun durumunun kan akımı veya damar çapı durumuna göre değerlendirilebileceği fikri de zaten endotelin, vasküler tonüsünü etkileyebilen medyatörler salgılayabildiği gerçeğine dayanır. Klinik açıdan ise endotel fonksiyonu, kan akımındaki değişimin invaziv (örn.kateterizasyon) veya noninvaziv (örn.ultrasonik) olarak değerlendirilmesiyle ölçülür(65). Fizyolojik olarak ise endotel fonksiyonu değerlendirilmesi, endotelin, von Willebrand faktör, trombomodulin, selektin, adezyon molekülleri (VCAM, ICAM), t-PA, inhibitorü PAI-1 gibi, bazı endotel üzerinde

etkili olduğu düşünülen maddelerin kan düzeyine bakılması esasına dayanır. Ancak bu ölçümlerde dikkatli olunmalıdır çünkü bu bileşiklerin yükselmiş düzeyleri artan sentez, azalmış klirens veya her ikisinin kombinasyonu sonucu oluşabilir. Dahası, bazı bileşiklerin hücresel orijinleri sadece endotelde olmayabilir. Örneğin PAI–1, endotelde üretildiği gibi vasküler düz kas hücresinde, hepatositlerde ve adipoz dokuda da üretilir.

1.6. Elektrocerrahi

Elektrocerrahi terimi, cerrahi sırasında elektrik akımının doku devamlılığını bozması yani dokuda kesi oluşturması anlamında kullanılır(66). Aynı zamanda koagülasyon sağlaması nedeniyle de tercih edilen bir metod olarak kabul edilmektedir(66).

Vücut doku ve sıvıları, elektrik akımının kendi içlerinden geçmesini engellemeye yönelik bir eğilim içerisindedir. Bu eğilim, elektrik enerjisinin ve oluşan ısının absorpsiyonuna sebep olur(66). Dolayısıyla elektrik akımı, oluşan bu absorpsiyon sayesinde kullanılan dalga boyunun tipine bağlı olarak kesi ya da koagülasyon yapan bir güç haline gelir(67).

Vücut doku ve sıvıları, elektrik akımının kendi içlerinden geçmesini engellemeye yönelik bir eğilim içerisindedir. Bu eğilim, elektrik enerjisinin ve oluşan ısının absorpsiyonuna sebep olur(66). Dolayısıyla elektrik akımı, oluşan bu absorpsiyon sayesinde kullanılan dalga boyunun tipine bağlı olarak kesi ya da koagülasyon yapan bir güç haline gelir(67). Elektrocerrahi, elektrik enerjisinden elde edilen dalgaların kontrollü bir cerrahi etki yaratabilmek için dokuların içinden geçmesi suretiyle fonksiyon görmektedir. Dokularda bu dalgalara karşı doğal bir direnç gelişmekte ve bu direnç sayesinde şiddetli bir ısı oluşmaktadır. Bu ısı ile hücreler kararsız hale gelmekte ve elektrodun dokuya temas ettiği bölgede insizyon ve yüzey pıhtılaşmasına özgü bir hücre yıkımı oluşmaktadır(68).

Harris, elektrocerrahiyi kısıtlı dalga boylarını üreten özel elektronik cihazların kullanıldığı, yumuşak dokuları kesmek ya da uzaklaştırmak için kullanılan bir operasyon olarak tarif etmektedir(69). Oringer ise elektrocerrahiyi; canlı dokuların elektrik akımından elde edilen ısı enerjisi yardımıyla terapotik amaçla kesilmesi ya da ortadan kaldırılması olarak tanımlamaktadır(70).

Elektrocerrahi oluşum mekanizması için 2 temel teori ortaya atılmıştır(70). Oringer tarafından ortaya atılan ‘patlayan hücre teorisi’, yüksek dalga boylu elektrik enerjisinin

yumuşak doku içerisinden geçerken hücrelerin oluşturduğu dirençten bahsetmektedir. Bu direncin insizyon kenarındaki hücre moleküllerini ayrıştırdığı ve sonuçta yüksek frekanslı enerjinin hücreyi hareketlendirdiği veya patlattığı iddia edilmektedir(70). Honig ise 'mikroskobik baloncuk' isimli ikinci teoriyi ortaya atmıştır(71). Bu teori, birinci teoriden farklı olarak elektrocerrahi insizyon hattında oluşan mikroskobik baloncuk oluşumunun yumuşak dokuda kesi yarattığını ileri sürmektedir.

Eisenmann ve ark, bu teorilerden hiçbirinde insizyon hattında faaliyet gören herhangi bir hücre varlığından bahsedilmediğini, kendi çalışmalarında ise elektron mikroskobunda bir mast hücresinin tespit edildiğini ileri sürmüştür(72). Elektrocerrahinin bu mast hücresini iki parçaya ayırdığını, bu sırada hücre içi granüllerini kaybetmediklerini bildirmişlerdir.

1.6.1. Elektrocerrahi Ünitesi (Koter) Tanıtımı

Elektrocerrahi ünitesi 4 bileşenden meydana gelmektedir(73).

1. Akım jeneratörü, 1 – 4 MHz ten oluşan yüksek frekanslı dalga boyları üretir. Çıkış gücü ise 70 – 100 W civarındadır(73).

2. Aktif elektrot, yüksek frekanslı dalgaların cerrahi bölgesindeki dokulara girmesini sağlayan aparattır. Birçok tip aktif elektrot vardır. Ancak hepsi 3 ana aktif elektrot tipinin birer çeşitleridir(73).

- Tek telli elektrotlar: İnsizyon ve eksizyon için kullanılırlar.
- Halka şekilli elektrotlar: Doku düzleştirilmesi için kullanılırlar.
- Ağır ve iri top şeklinde elektrotlar: Dokuda pıhtılaşma yaratmak amacıyla kullanılırlar(73).

3. Pasif elektrot (Zemin Plağı), hastaya dolaylı olarak temas etmesi gereken geniş ve düz bir plaktır. Bir anten görevi görür ve hastanın vücuduna giren dalgayı yakalar ve bu dalganın üniteye geri dönmesine olanak tanıyarak devrenin tamamlanmasını sağlar(73).

4. Açma – Kapama düğmesi, bir anahtar görevi görür ve elektrocerrahi ünitesinin aktifleşme ve pasifleşmesine olanak sağlar. Bu anahtar, ayakla kontrol edilen bir pedal da olabildiği gibi işlem sırasında elde tutulacak aktif elektrot ucunda bir düğme de olabilir.

1.6.2. Yan ısı

Aktif elektrot dokuya temas ettiğinde elektrodun kendisi önemli ölçüde ısı oluşturmaz. Elektrocerrahi etki için gerekli şiddetli ısı, aktif elektroda temas eden yüzeydeki hücrelerin içinde oluşur. Bu intrasellüler ısının kendisi, insizyon ve/veya pıhtılaşma hattında hücrelerin bölünmesine sebep olurken, bir kısmı komşu hücre tabakalarına da yayılır. Bu ısıya yan ısı denir(74). Bununla birlikte doku nekrozu asgari düzeyde olmakta ancak, bu yan ısının aşırı olması durumunda istenmeyen doku yıkımı oluşabilmektedir(74).

Elektrocerrahi insizyonlarını takiben yara iyileşmesi, ısı sayesinde dokuların denatüre olması ile başlar. Yan ısı oluşumu ise; uygulama cihazının kullandığı elektriğin dalga boyuna, elektrot ucunda üretilen güce, uygulama süresine, elektrodun ebadına ve elektrodun dokuya penetrasyon derinliğine bağlıdır(75). Elektrocerrahi kullanımındaki esas amaç, asgari yan ısı oluşacak şekilde temiz ve net bir insizyon veya pıhtılaşma sağlamaktır. Bu amaca sadece aşağıda anlatılan birkaç faktörü kontrol altına alarak ulaşılmaktadır(74).

1.6.2.1. Aktif Elektrodun Tipi ve Boyutları

Aktif elektrodun birçok tipi vardır. Elektrot ne kadar kalınsa, yan ısı o kadar çok olur(73). Elektrocerrahi alanında oluşan nekrozun genişliği, kullanılan aktif elektrodun tipine göre değişir(73). Noble ve ark'nın 1976 yılında yaptığı çalışmaya göre, insizyon için kullanılan iğne şeklindeki aktif elektrodun dokuda 0,12 mm, doku düzleştirmesi için kullanılan halka şekilli elektrodun ise 0,31 mm genişliğinde doku nekrozu oluşturduğu rapor edilmiştir(76). Aynı çalışma iri elektrotların ufak elektrotlardan daha fazla doku zararı oluşturduğunu da bildirmiştir.

1.6.2.2. Güç Ayarı

Güç ayarının yeterli olmadığı durumlarda yumuşak doku elektroda kısmi olarak yapışır. Yüksek güçte yapılan işlemde ise kıvılcımlar oluşur ve yumuşak doku yüzeyi kömürleşir. Bu iki aşırı güç arasındaki en uygun güç ayarı, ancak operatörün deneyimleri sonrası belirlenir. Kalın elektrotlar daha yüksek güç seviyesine ihtiyaç duyar ki, bu da fazla yan ısı oluşumuna neden olmak anlamına gelmektedir(74).

1.6.2.3. Dalga Şekli

Dalga şekli seçimi, ilk olarak istenen cerrahi etkinin insizyon, eksizyon ve pıhtılaşma etkilerinden hangisi olduğuna bağlıdır(73). İkincil olarak kemiğin cerrahi sahaya olan yakınlığı önem kazanır. Tam olarak doğrultulmuş dalga şekli, asgari miktarda yan ısı oluşumu ile karakterize mükemmel bir yumuşak doku insizyonu oluşturur. Ancak aynı zamanda oluşturduğu pıhtılaşma miktarı çok azdır. Tam olarak doğrultulmuş ve filtrelenmemiş dalga şekli ise iyi bir yumuşak doku insizyonu ile etkili bir pıhtılaşma sağlar. Kısmi olarak doğrultulmuş dalga şekli ise tam olarak doğrultulmuş ve filtrelenmemiş dalga şeklinden daha fazla yan ısı oluşturur ve yumuşak dokuda sadece kanama kontrolü amaçlı kullanılabilir(73).

1.6.2.4. Kesi Yapma (insizyon) Zamanı

Aktif elektrot yumuşak dokudan ne kadar hızlı geçirilirse yan ısı o kadar az oluşur. Çünkü elektrocerrahi ünitesinden çıkan akım, yumuşak doku direncine daha kısa bir zaman dilimi içerisinde maruz kalır. Kalkwarf ve ark'nın yaptıkları çalışmalarda, asgari yan ısıya neden olarak etkin bir insizyon oluşturmak için elektrodun yumuşak dokudan 7 mm/sn lik bir hızla geçirilmesi gerektiği bildirilmiştir(77,78).

Aktif elektrot, yumuşak doku ile her seferinde 1 – 2sn den fazla temas halinde kalmamalı ve aynı odakta 10 – 15sn lik aralıklarla yapılmalıdır(78). Bu aralıklar sayesinde yara üzerinde oluşan ısının giderilmesine imkân verilmiş olur ve doku yüzeyinin aşırı ısınması engellenir. Kalın elektrotlar daha fazla ısı oluşturduklarından, elektrotlar kalınlaştıkça cerrahi temaslar arası verilecek aralık süreleri arttırılmalıdır(77,78).

1.6.2.5. Doku Yüzey Şartları

Yumuşak doku yüzeyi, ısı artışını engellemek için devamlı nemlendirilmelidir. Su kaybetmiş doku yüzeyi kıvılcım oluşmasına, doku kömürleşmesine ve gecikmiş iyileşmeye sebebiyet verebilmektedir. Bu yüzden elektrocerrahiye maruz kalacak yumuşak dokunun, saf su ya da serum fizyolojik ile ıslatılması gerekmektedir. Cerrahi sahanın elektrocerrahi sonrası derhal yıkanması, yan ısının asgariye indirilmesine de yardımcı olmaktadır(79).

Elektrocerrahi ünitelerinde değişen güç, frekans ve dalga şekli seçeneklerine göre çok geniş bir çeşitlilik söz konusudur. Yeni başlayan bir uygulamacıya göre yapılacak cerrahiye

uygun dalga şekli seçmek oldukça önemlidir. Esasen elektrocerrahinin başarısı da bu seçime bağlıdır. Bir elektrocerrahi ünitesi, 4 değişik tipte dalga şekli üretebilir(73).

1.Tam olarak doğrultulmuş ve filtrelenmiş dalga: Bu dalga şekli çok düzgün bir kesi yapmaya izin veren ve devamlılık gösteren bir akımdır. Çünkü bu dalga formu en az yan ısıyı ve asgari yüzey koagülasyonu üretir. Bu akımla yapılan kesi, bir bistüri ile yapılan kesiye çok benzer ve ayrıca yara çok küçük bir doku büzülmesi ile iyileşir. Bu dalga şekli frenektomi, kesi, drenaj ve ön dişler etrafındaki dişeti düzeltmeleri gibi bütün yumuşak doku cerrahilerinde kullanılabilir. Çünkü bu dalga şekli kullanıldığında sadece bir hücre tabakası zarar görür.

2.Tam olarak doğrultulmuş ve filtrelenmemiş dalga: Bu dalga şekli, daha az etkinliğe sahip kesiyapan nabızsal karakterli bir akımdır. Bu dalga şekli düzgün bir kesi yapmaya ilaveten, efektif kanama kontrolüne öncülük eden yüzeysel bir pıhtılaşma sağlarken, doku büzülmesi ve fazladan yan ısıya sebep olur. Bu nedenle kemiğe yakın bölgelerdeki yumuşak dokularda kullanılamazlar(73).

3. Kısmi olarak doğrultulmuş dalga şekli: Bu dalga şekli kesik kesik, aralıklı yüksek frekans akımıdır. Kanama kontrolü sağlamada mükemmel olmakla beraber yumuşak doku üzerinde kesi yapma hususunda verimli değildir. Çünkü çok yüksek miktarda yan ısı üretilmesi söz konusudur(73).

Bu dalga şeklinin kemiğe yakın bölgelerde kullanımından kaçınılmalıdır. İltihaplı yumuşak doku tam olarak doğrultulmuş dalga şekli ile eksize edilebilir ancak kanama kontrolü kısmi olarak doğrultulmuş dalga şekli ile sağlanmalıdır(73).

4. Fulgrasyon (Kıvılcım Akımı) dalga şekli: Yarım dalga boyu şeklinde ayarlanmış olan bu dalga şekli, aynı zamanda kıvılcım akımı olarak ta adlandırılır. Oluşan kıvılcım, kısmi olarak doğrultulmuş akımın tek kutuplu bir devrede kullanılmasıyla oluşan bir güç dalgası ürünüdür(73).

Akım pasif elektrot yokluğunda hastadan her yöne doğru kaçar. Bu nedenle operasyon sonrası düzensiz ve değişken sonuçlar gözlenir. Bu akım en fazla yan ısı oluşumunu sağlar.

Ancak kemiğe yakın bölgelerdeki yumuşak dokuda elektrot ucu, doku yüzeyinden takribi 0,5 mm uzakta tutularak kullanılabilir(73).

Akım aktive edildiğinde akımın başlangıç dalgası, elektrodun ucundan geçen bir kıvılcım oluşturur ve bu da doku yüzeyini karbonlayarak yok eder(73). Bu kıvılcım akımı; kistlerin enükleasyonunu, kalıntılarının uzaklaştırılması ve yıkılması hususunda idealdir. Bu dalga şeklinin klinik uygulanma alanı kısıtlı olduğu gibi sadece elektrocerrahi konusunda deneyimli klinisyenler tarafından kullanılması gerektiği bildirilmiştir(73).

1.6.2.6 Bipolar ve unipolar koter

1.Bipolar koter: Çıkış devreleri şaseden izole olan cihazlardır. Bu sebeple dönüş elektrodu genel anlamıyla bu cihazlarda kullanılmaz, yerine iki uçlu aktif elektrot (forseps) şeklinde kullanılır. Elektrokoter akımı ancak iki aktif elektrot arasında temas eden dokudan geçebildiğinden kaza ile bir uç hassas dokulara değse bile zarar vermez.

Hatta bu tip çıkışlar için kullanıcının ayarladığı gecikme devreleri eklenir ki kaza ile anlık temaslarda iki aktif uç değse bile doku tahribatına yol açmasın. Bu tip koterler bu önemli yeteneklerinden dolayı dikkatli çalışma isteyen beyin/sinir cerrahisi ve damarla ilgili diğer cerrahi işlemlerde kullanılır. Yalnız hasta üzerinde toprağa göre yüksek frekansta yüksek voltaja sebep olduklarından 50 vattan yüksek güçlerde kullanılamazlar.

2. Unipolar koter: Bu cihazlar hasta çıkış devresi şaseye direkt veya kondansatör ile bağlı olan cihazlardır. Çıkış devresinin bu tarafına dönüş elektrodu dediğimiz, geniş yüzeyi ile hastaya çok iyi temas ettirilmesi gereken iletken bir plaka bağlanır. Bu plaka yüksek frekans bakımından şasededir. Anlaşılacağı gibi aktif elektrottan çıkan elektrokoter akımı bu plakadan devresini tamamlamaktadır. Bu yüzden aktif elektrot eğer değerse etraftaki diğer insanlar üzerinde de toprağa olan kapasitif bağlantıdan dolayı devresini tamamlayıp yaralayıcı sonuçlar doğurabilir.

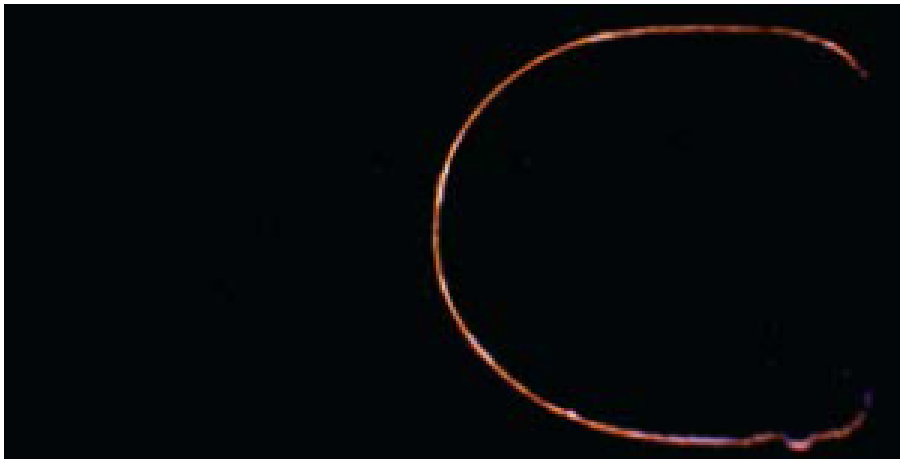
1.6.3. PeakPlasmablade

The PEAK PlasmaBlade™(PEAK Surgical, Inc., Palo Alto, Calif.) doku diseksiyon cihazları, PEAK Surgical firmasının patentine sahip olduğu atımlı plazma teknolojisine sahip yeni bir cerrahi cihaz olarak kullanıma girmiştir. Doku kesilmesi ve koagülasyonu sırasında minimal termal hasara neden olacak şekilde geliştirilmiş olup, PlasmaBlade ve PULSAR® Generator birlikte PEAK® Cerrahi Sistemi olarak adlandırılır.



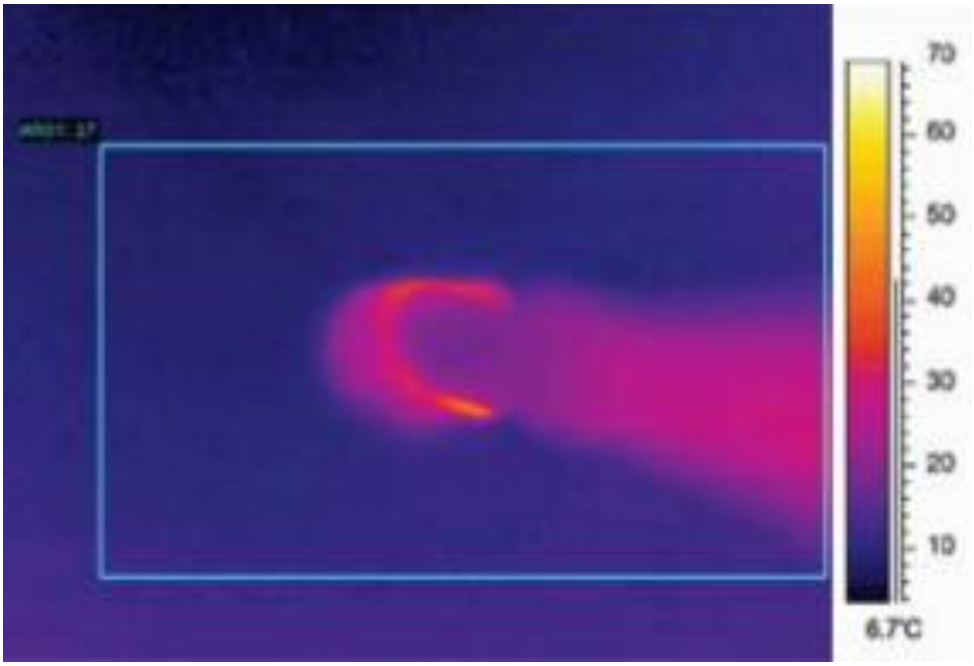
Şekil 1.11. PEAK PlasmaBlade™ ve PULSAR® Generator'den oluşan PEAK® Cerrahi Sistemi

Sistemin temel çalışma prensibi, cihaz ucunun dokuyla temasıyla buhar bulutu oluşturulması ve oluşan buhar bulutundaki su moleküllerinin iyonlaştırılması, böylece kesme işlemi için özel bir ortam oluşturulmasıdır. Su moleküllerinin iyonlaşması sayesinde daha düşük bir sıcaklıkta (yaklaşık 45 derece), daha az enerji daha az voltaj ve daha az akım ile kesme işlemi gerçekleşir. Konvansiyonel elektrocerrahi sistemlerine göre cihaz sabit bir voltaj uygulamamaktadır. Atımlı, +300 ile -100 arasında nanosaniyeler içinde değişen voltaj değerleri sayesinde su moleküllerinin maksimum iyonlaşması sağlanır. Cihaz ucunun cam tabanlı silisyum maddesi ile kaplanmış olmasından dolayı aktif bölge daralmıştır, sadece cihazın ucundaki oluşan yaklaşık 0,5 mm kalınlığındaki hilal şeklindeki bölge aktiftir(80, 81, 82, 83, 84). Ayrıca oluşturulan bu özel ortamda dokunun empedansı (direnme değeri, doku öz direnci) da azaldığı için daha az doku nekrozu ve termal hasar meydana gelir, bistüriye yakın bir kesme sağlanmış olur(85, 86, 87).

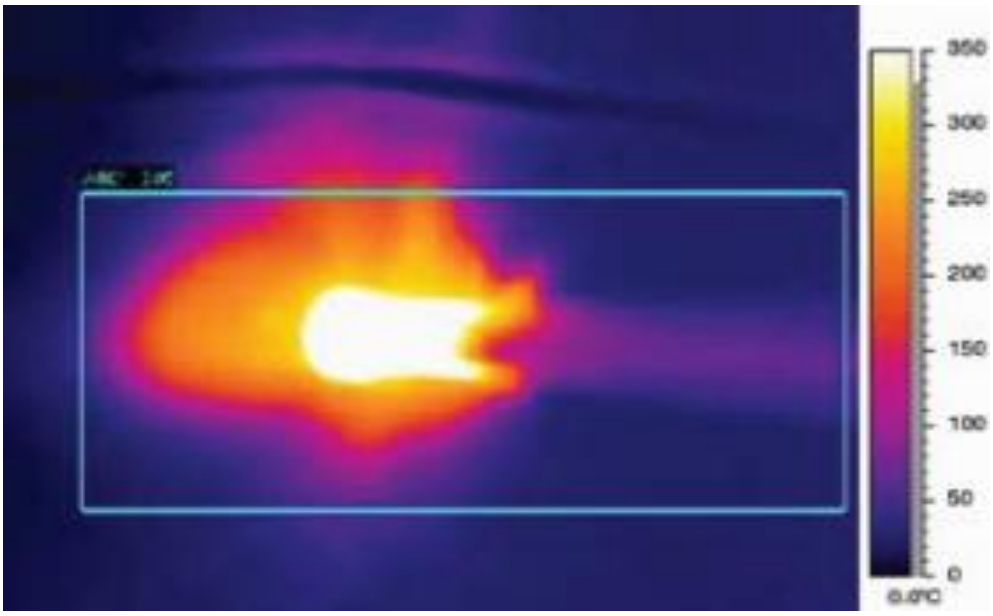


Şekil 1.12. İşlem sırasında PlasmaBlade'in doku ile temas eden uç kısmındaki plazma boşalması

Cihazın üzerindeki enerji seviyesi 1-5 arasında iken bistüri ile yapılan kesiye oranla %60 daha az kanamaya, geleneksel elektrokotere oranla ise %75-90 daha az termal hasara yol açmaktadır(85, 89). Ayrıca ancak bistürinin mekanik olarak yol açtığı mekanik doku hasarı kadar hasar verdiği gösterilmiştir(86, 87, 90). Enerji seviyeleri 6-10 arasındayken kesi sırasında konvansiyonel elektrokotere oranla %50 daha az termal hasara yol açmakta, bunula beraber aynı seviyede hemostaz sağlayabilmektedir. Koagülasyon yeteneği enerji seviyesi 1-10 arasında konvansiyonel kotere eşit olup, %50 daha az termal hasara yol açtığı bildirilmiştir(86, 87, 90).



Şekil 1.13. PEAK PlasmaBlade'in işlem sırasındaki ortalama sıcaklığı 40-50ºC'dir.



Şekil 1.14. Konvansiyonel elektrokoterin işlem sırasındaki ortalama sıcaklığı 250-350ºC'dir.

2. MATERYAL METOD

Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastane'si Kalp ve Damar Cerrahisi kliniğinde koroner arter baypas operasyonuna alınan 40 hasta randomize edilerek çalışmaya alındı. İTA hazırlanması sırasında 20'inde düşük voltajlı elektrokoter ve 20'sinde Peak Plasmablade kullanıldı.

İTA hazırlanması sırasındaki Peak Plasmablade veya düşük voltajlı elektrokoter kullanımının endotel ve çevre doku hasarına yol açıp açmadığının ışık mikroskobu ile saptanması araştırmamızın ana amacını oluşturdu.

Hastalarda demografik olarak cinsiyet, yaş, diyabet (AKŞ>116 mg/dl), hipertansiyon (TA>140/90mmHg), hiperkolesterolemi (LDL kolesterol>130mg/dl), kronik obstrüktif akciğer hastılığı, kronik böbrek yetmezliği, sigara kullanımı öyküsü varlığı araştırıldı. 40 hasta demografik özellikleri açısından benzer olacak şekilde 2 gruba randomize edildi.

2.1. Cerrahi Teknik

İTA hazırlanmasına full median sternotomi sonrası İTA ekartorü yerleştirilmesi ile başlandı. Hastaya cerrahın isteğine göre pozisyon verildi. Ksifoid hizasında endotorasik fasya açılarak İTA eksize edilmeye başlandı. İTA eksizyonu esnasında yan dallara hemoclips konuldu. Toraks ön duvarında büyük dallara hemoklips konularak, diğer kanama odaklarına da standart konvansiyonel koter veya PeakPlasmablade ile koterize edilerek hemostaz sağlandı. Her iki grupta da İTA proksimalde V. Subclavia ve distalde İTA bifurkasyona kadar çıkartıldı. Sistemik heparinizasyon sonrası 3 dk. bekledikten sonra İTA distaline hemoklips konularak toraks önduvarında ayrıldı. İTA hazırlanması tamamlandıktan sonra İTA üzerine 1 ampul Papaverine® ve izotonik içeren ılık serum sprey tarzında sıkılarak hem hemostaz kontrolü yapıldı hem de vazodilatasyon sağlandı. Kanulasyon sonrası LAD'de hedef bölge görülerek buna göre İTA distali kesilerek hazırlandı. Örnek alınması bu aşamada kullanılmayacak olan İTA'in proksimal kesimi alınarak gerçekleştirildi. Bifurkasyona yakın olan kısmından örnek alınmadı.

2.2. Patolojik İnceleme

İTA grefti distal ucundan alınan yaklaşık 1 cm. uzunluğundaki doku parçası tamponlu %10 formaldehit içeren solüsyonda fikse edildi. Örneklerin tamamında doku takibinden sonra

mikronize kesitler alındı. Hematoksilen-Eozin(HE), Masson's trikrom(MTK) ve van Gieson (EVG) boyaları ile boyanan örnekler ışık mikroskobunda incelendi. MTK ile boyanan preparatlarda termal hasarın İTA duvarında ki kollejene etkisi ve EVG ile boyanan preparatlarda ise termal hasarın İTA duvarında ki elastin proteinine etkisi araştırıldı. HE ile boyanan prepararlarda genel histolojik inceleme yapıldı.

Işık mikroskopisindeki patolojik incelemede endotelyal hasar, konjesyon, serbest kanama, injuri zon genişliği, 1mm injuri zon içine giren arter segmentileri değerlendirildi.

Patolojik incelemede endotel hasarı; endotelyal hücre kaybı, açığa çıkan bazal lamina, intimal ve medial ödem dikkate alınarak 0= hasar yok, 1= hafif hasar (endotelde hafif desküamasyon, bazal laminada minimal açığa çıkma) , 2 = orta hasar (intimada kontüzyon ya da endotelyal sıyrık), 3 = şiddetli hasar (endotelyal ayrılma) olacak şekilde skorlandı.

Işık mikroskopisi ile yapılan incelemede konjesyon: vasküler yapıların %30'unda konjesyon var ise 1, vasküler yapıların %60'ında konjesyon var ise 2, vasküler yapıların %90'ında ve üzerinde konjesyon var ise 3 olacak şekilde skorlandı.

Serbest kanama: damar çevresindeki yumuşak dokunun %10'undan azında var ise 1, %20 - %50'sini içine alacak ise 2, %50'den fazla ise 3 olacak şekilde skorlandı.

Patolojik incelemede konvansiyonel koter ile PlasmaBlade'in diseksiyon işlemi esnasında çevre dokuya ne kadar zarar verdiğini karşılaştırmak için 'injuri zon genişliği'ne bakıldı. Aynı zamanda injuri zonda vasküler yapının olup olmadığı incelendi. İnjuri zonda vasküler yapı var ise '1', injuri zonda vasküler yapı yok ise '0' şeklinde skorlandı.

2.3. İstatistiksel Ön Değerlendirme

Bu çalışmada kullanılması öngörülen yöntemlerden biri olan ve en fazla örneklem genişliği gerektiren Fisher's Exact test'e göre yapılan ön güç analizleri sonucu endotel harabiyeti sınıflandırılarak iki grubun karşılaştırılması için gerekli örneklem genişliği her bir grupta 20 hasta olmak üzere toplamda en az 40 hasta olarak belirlenmiştir. Bu durumda testin gücü için beklenen değer yaklaşık % 81,31 olmaktadır.

Çalışmanın istatistiksel analizi “SPSS for Windows version 15,0” programı kullanılarak yapıldı. Demografik değerler ortalama ± standart sapma olarak ifade edildi. Bulgular, Mann Whitney U testi, korelâsyon analizi ile istatistiksel olarak değerlendirildi. $p< 0.05$ anlamlı olarak kabul edildi. Bulgular arasında anlamlı bir ilişkinin varlığı spearman’s korelâsyon analizi ile araştırıldı.

3.BULGULAR

‘İnternal torasik arter (İTA) grefti hazırlanmasında PlasmaBlade sisteminin endotel yapısı ve çevre doku üzerine olan etkisnin konvansiyonel elektrokoter ile karşılaştırılması’ isimli çalışmada PlasmaBlade kullanılan gruba ‘Grup I’, konvansiyonel koter kullanılan grup ise ‘Grup II’ olarak isimlendirildi. Her iki grupta 20’şer hasta olup toplam 40 hasta randomize edilerek çalışmaya alındı.

Grup I ve Grup II ortalama yaşları sırasıyla 60,40 (+-7,94) ve 61,30 (8,05) olup hastaların ortalama yaşları açısından gruplar arasında fark istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur (p=0,724). Cinsiyete göre incelendiğinde Grup I’in %20’si Grup II’nin ise %5’i kadınlardan oluşmakta olup cinsiyet açısından gruplar benzerdir (p=0,342). Grup I ve Grup II diabet açısından incelendiğinde Grup I de 11 kişi (%55), Grup II de 7 kişi (%35) diabet hastası olup aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur. Gruplar hipertansiyon açısından incelendiğinde Grup I de11 kişi (%55), Grup II de10 kişi (%50) olarak saptanmıştır ve gruplar arasından anlamlı fark yoktur. Her iki grupta KOAH yönünden incelenmiş olup gruplar arasında anlamlı fark tespit edilmemiştir. Sigara kullanımı yönünden incelenen Grup I de 11 kişi (%55), Grup II de 10 kişi (%50) olarak hesaplanmıştır ve gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur. Görüldüğü üzere iki grup temel özellikler açısından benzer bulunmuştur. Hastaların sosyodemografik ve hastalıklar açısından temel özellikleri Tablo 3.1.’de görülmektedir.

Tablo 3. 1. Hastaların sosyodemografik ve bazı hastalıklar açısından temel özellikleri

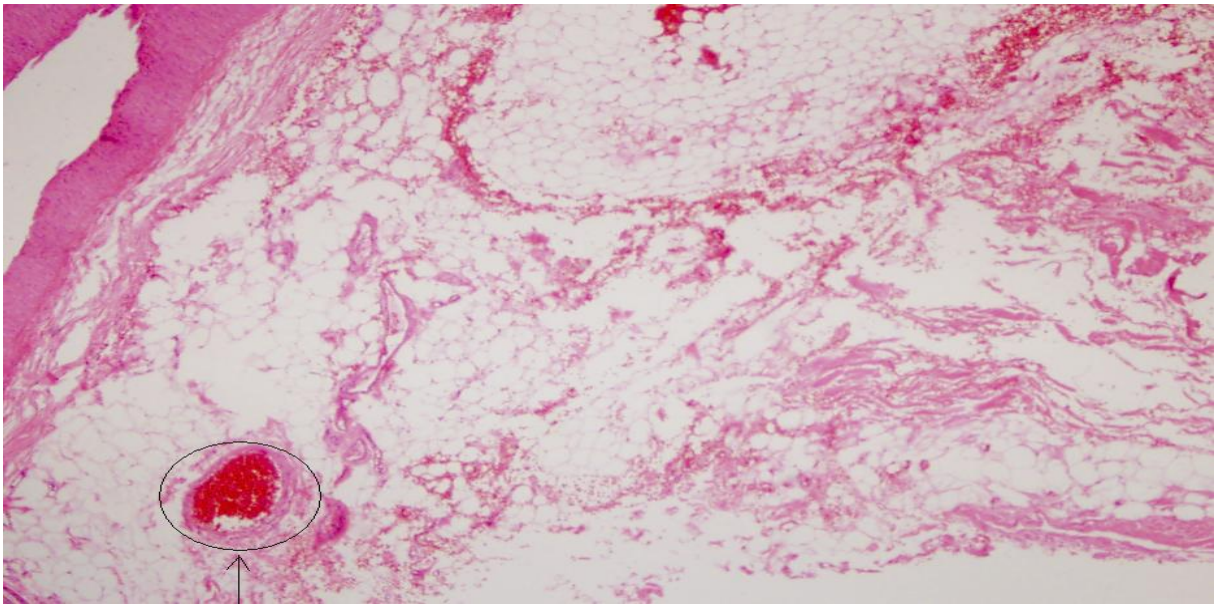
	Grup I		Grup II		p
	Sayı/ortalama	Yüzde/ss	Sayı/ortalama	Yüzde/ss	
Yaş (ort+-ss)	60,40	7,94	61,30	8,05	0,724
Cinsiyet					0,342
Erkek	16	80,0	19	95,0	
Kadın	4	20,0	1	5,0	
Diabet	11	55,0	7	35,0	0,341
Hipertansiyon	11	55,0	10	50,0	1,000
KOAH	1	5,0	1	5,0	1,000
Hiperlipidemi	9	45,0	9	45,0	1,000
KBY	2	10,0	2	10,0	1,000
Sigara	11	55,0	10	50,0	1,000

Grup I ve Grup II de konjesyon skorları Tablo 3.2.'da incelenmektedir. Grup I'in %45'inde birinci derece, %50'sinde ikinci derece ve %5'inde ise üçüncü derece konjesyon saptanırken Grup II de ise sırasıyla %20, %65 ve %15 olarak saptanmıştır.

Tablo 3.2. Grup I ve Grup II de konjesyon skoru

			Konjesyon			
			1	2	3	Toplam
	Grup I	Sayı	9	10	1	20
		Yüzde	45,0%	50,0%	5,0%	100,0%
	Grup II	Sayı	4	13	3	20
		Yüzde	20,0%	65,0%	15,0%	100,0%
Toplam		Sayı	13	23	4	40
		Yüzde	32,5%	57,5%	10,0%	100,0%

Hastalarda konjesyon durumu 3 kategoride incelenmiş olup gözlerde 5'ten küçük beklenen değer %33,3 olduğundan kategori sayısı ikiye indirgenerek Fisher ki-kare uygulanmıştır. Konjesyon 1 ve 2 bir kategori olarak birleştirilerek 3. derece konjesyonla karşılaştırılmıştır (Tablo 3.3).



Şekil 3.1. Konvansiyonel koter ile hazırlanan İTA'de konjesyon

Tablo 3.3. Grup I ve Grup II konjesyon skoru

			Konjesyon		Toplam
			1 ve 2	3	
	Grup I	Sayı	19	1	20
		Yüzde	95,0%	5,0%	100,0%
	Grup II	Sayı	17	3	20
		Yüzde	85,0%	15,0%	100,0%
Toplam		Sayı	36	4	40
		Yüzde	90,0%	10,0%	100,0%

Grup I de 2. dereceye kadar konjesyon %95 iken Grup II de %80, üçüncü derece konjesyon ise Grup I de %5 iken Grup II de %15 olarak saptanmıştır. Konjesyon derecesi açısından gruplar arasında fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p=0,605).

Tablo 3.4. Grup I ve Grup II de konjesyon skoru

			Konjesyon		Toplam
			1	2 ve 3	
	Grup I	Sayı	9	11	20
		Yüzde	45,0%	55,0%	100,0%
	Grup II	Sayı	4	16	20
		Yüzde	20,0%	80,0%	100,0%
Toplam		Sayı	13	27	40
		Yüzde	32,5%	67,5%	100,0%

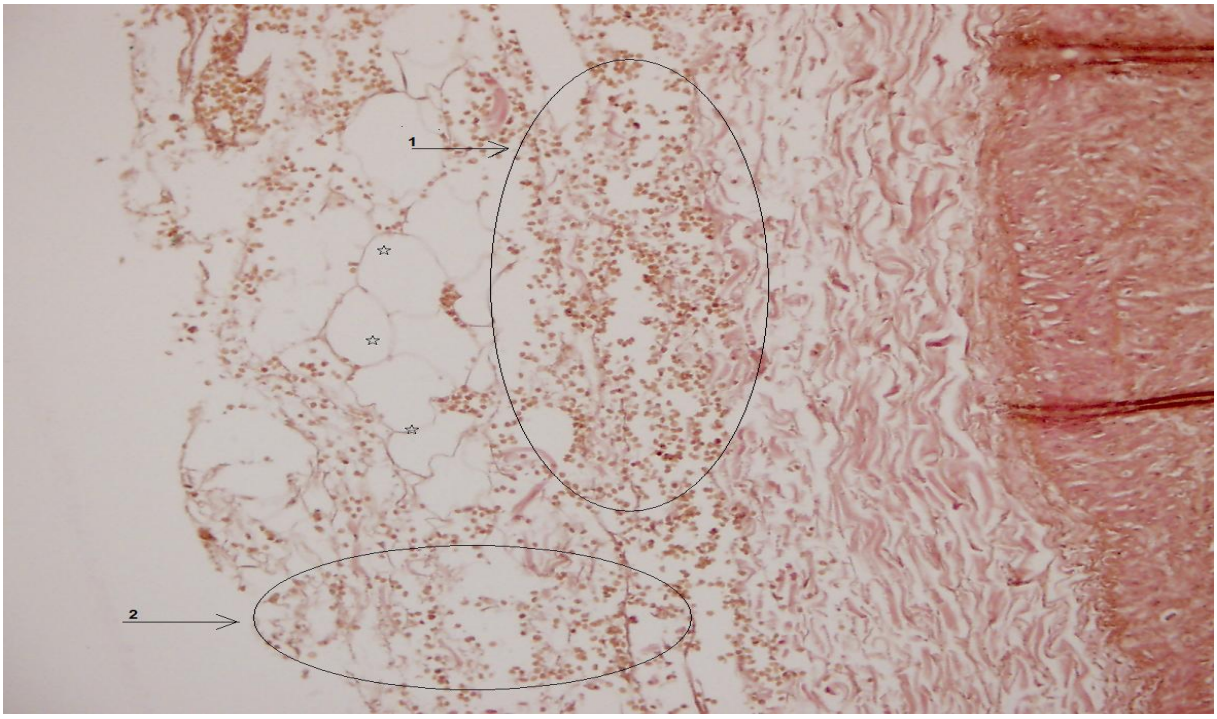
Konjesyon 2 ve 3 bir kategori olarak birleştirilerek 1. derece konjesyonla karşılaştırılmıştır(Tablo 3.4.). Grup I de 1.derece konjesyon %45, Grup II de 1. derece konjesyon %20 olarak saptanmıştır. Grup I de 3. dereceye kadar konjesyon %55, Grup II de 3.dereceye kadar konjesyon %80 olarak saptanmıştır. Konjesyon derecesi açısından gruplar arasında fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p=0,176).

Grup I ve Grup II' de kanama durumu 4 kategoride karşılaştırılmış olup Tablo 3.5.'te görülmektedir. Grup I' de 1. derece kanama %50, 2. derece kanama %30 ve 3. derece kanama %20 olarak saptanmıştır. Grup II de kanama olmayan hasta %5 (1 kişi), 1. derece kanama %10, 2. derece kanama %25 ve 3. derece kanama %60 olarak saptanmıştır.

Tablo 3.5. Grup I ve Grup II de kanama skoru

			Kanama				Toplam
			0	1	2	3	
	Grup I	sayı	0	10	6	4	20
		yüzde	,0%	50,0%	30,0%	20,0%	100,0%
	Grup II	sayı	1	2	5	12	20
		yüzde	5,0%	10,0%	25,0%	60,0%	100,0%
Toplam		sayı	1	12	11	16	40
		yüzde	2,5%	30,0%	27,5%	40,0%	100,0%

Gruplarda kanama durumu 4 kategoride inclelenmesi gözlerde beklenen değerlerin düşük olması dolayısıyla (Pearson Ki-kare testi uygulanamayacağından) 0 ve 1 kategori birleştirilerek 3 kategori halinde yeniden incelenmiş olup sonuçlar Tablo 3.6.'de görülmektedir.



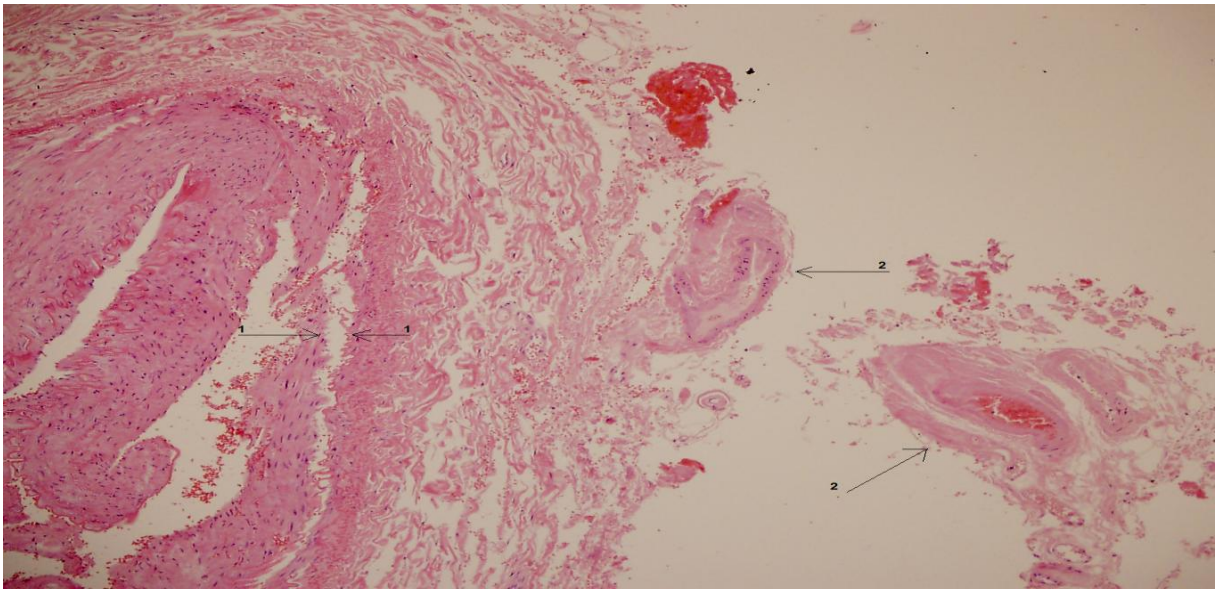
Şekil 3.2. PlasmaBlade ile hazırlanan İTA duvarında serbest kanama(1) , minimal termal hasar(2) ve termal hasardan etkilenmeyen normal yağ hücreleri(☆). (EVG X20)

Tablo 3.6. Grup I ve Grup II de kanama skoru

			Kanama			Toplam
			0 ve 1	2	3	
	Grup I	Sayı	10	6	4	20
		Yüzde	50,0%	30,0%	20,0%	100,0%
	Grup II	Sayı	3	5	12	20
		Yüzde	15,0%	25,0%	60,0%	100,0%
Toplam		Sayı	13	11	16	40
		Yüzde	32,5%	27,5%	40,0%	100,0%

Grup I de 1. dereceye kadara olan kanama %50, 2. derece kanama %30 ve 3. derece kanama %20 olarak saptanmıştır. Grup II de 1. dereceye kadara olan kanama %15, 2. derece kanama %25 ve 3. derece kanama %60 olarak saptanmıştır. Grup I şiddetli kanama daha az görülmekte olup bu istatistiksel olarak anlamlı saptanmıştır. (Pearson Ki-kare=7,860 ve p=0,020).

Grup I ve Grup II de 1 mm injuri zone içine giren arter varlığı Tablo 3.7.'de incelenmiştir. Grup I de 16 kişide (%80) injuri zona arter girmemiştir. Grup II de 11 kişide (%55) injuri zona arter girmemiştir. Grup I de injuri zonda etkilenen arter sayısı daha az saptanmıştır (%20 ye %45), fakat bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p=0,176).

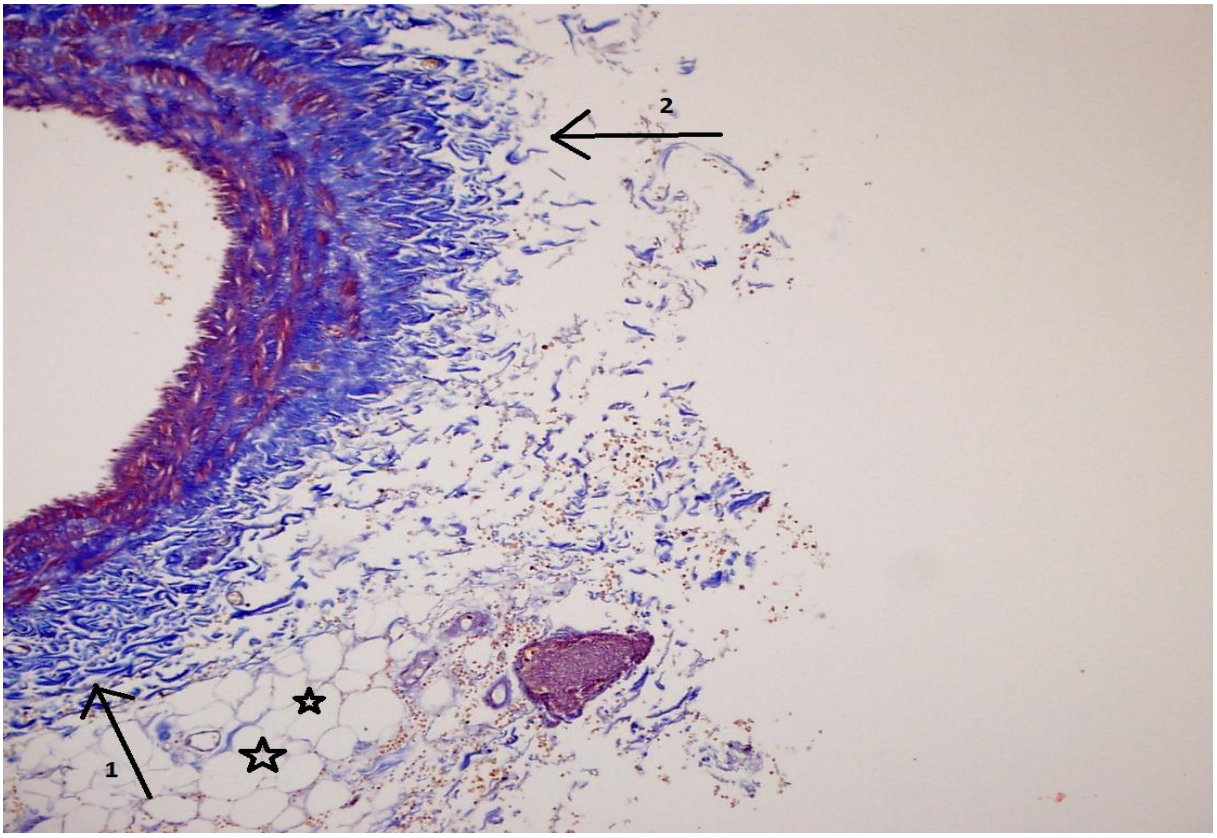


Şekil 3.3. Konvansiyonel koter ile hazırlanan İTA 'de termal hasara bağlı İTA duvarının ayrılması(1) ve küçük arteriollerde koter artefaktı(2) (HE X 10)

Tablo 3.7. Grup I ve Grup II de 1 mm injuri zone içine giren arter durumu

			arter		Toplam
			0	1	
	Grup I	Sayı	16	4	20
		Yüzde	80,0%	20,0%	100,0%
	Grup II	Sayı	11	9	20
		Yüzde	55,0%	45,0%	100,0%
Toplam		Sayı	27	13	40
		Yüzde	67,5%	32,5%	100,0%

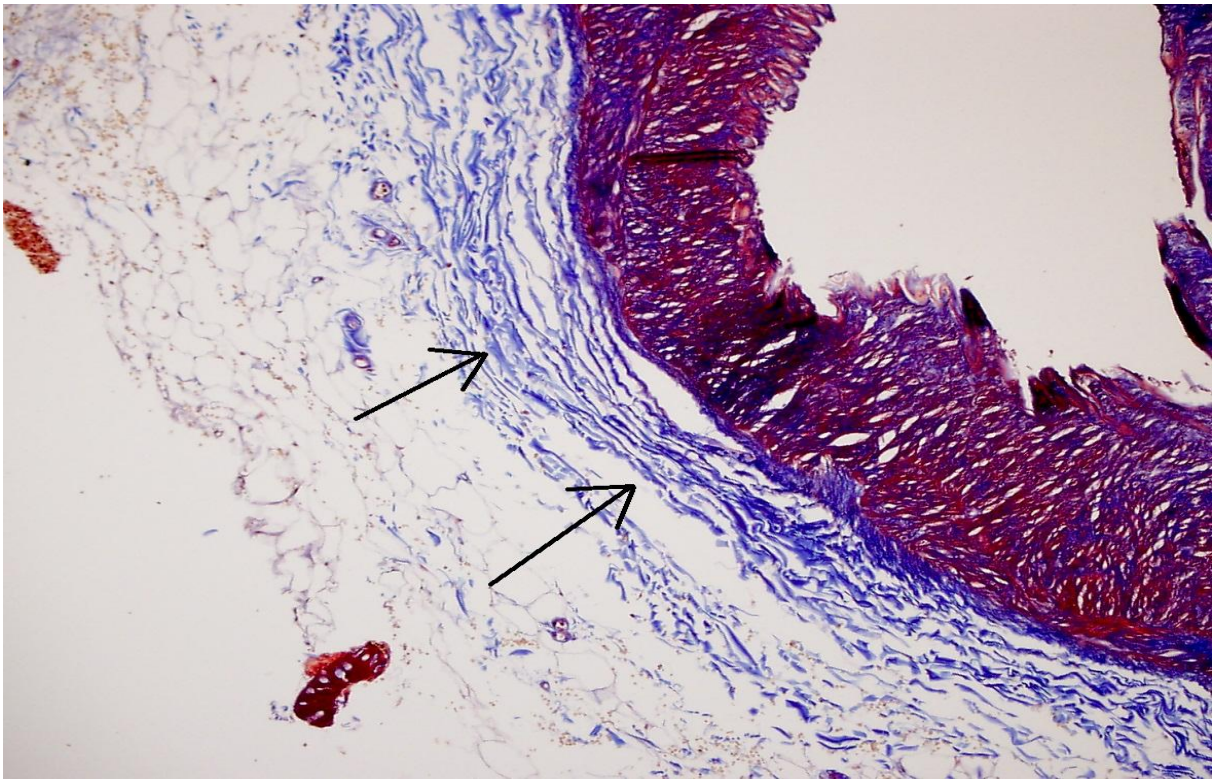
Grup I ve Grup II de injuri zon genişliği Tablo 3.8.'de görülmektedir. Grup I ve Grup II de ortalama injuri zone genişliği sırasıyla 0,335 mm ve 0,730 mm olup Grup I'de injuri zone genişliği daha az saptanmış olup bu fark istatistiksel olarak anlamlıdır (Student's t test=4,902 ve p=0,000).



Şekil 3.4. Konvansiyonel koter ile hazırlanan İTA'ın termal hasar gelişmeyen yerde düzenli kollejen(1) ve normal yağ hücresi (☆) ve termal hasar gelişen yerde termal hasara bağlı kollejen dokunun dağılması(2). (MTK X20)

Tablo 3.8. Grup I ve Grup II de injuri zon genişliği durumu

	Sayı	Ortalama (mm)	Standart Sapma	Ortalamanın standart hatası
Grup I	20	,3350	,25603	,05725
Grup II	20	,7300	,25361	,05671

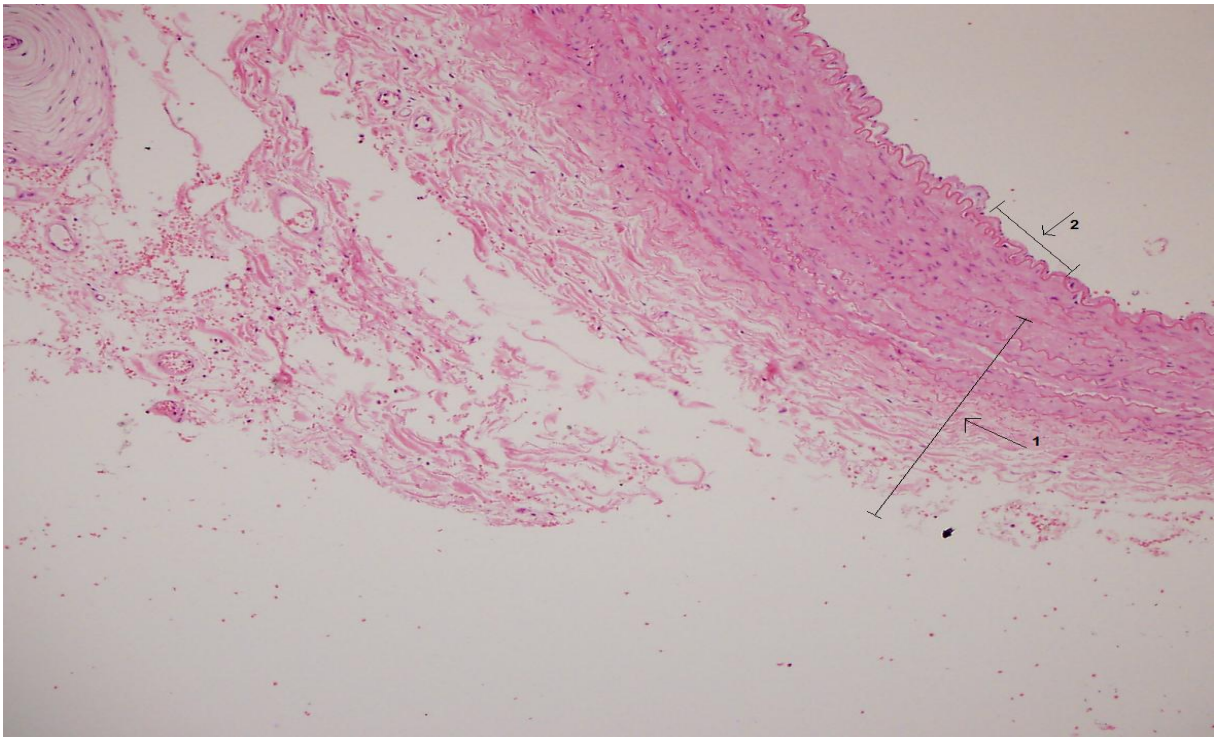


Şekil 3.5. PlasmaBlade ile hazırlanan İTA duvarında termal hasardan etkilenmeyen normal kollejen dokusu. (MTK X20)

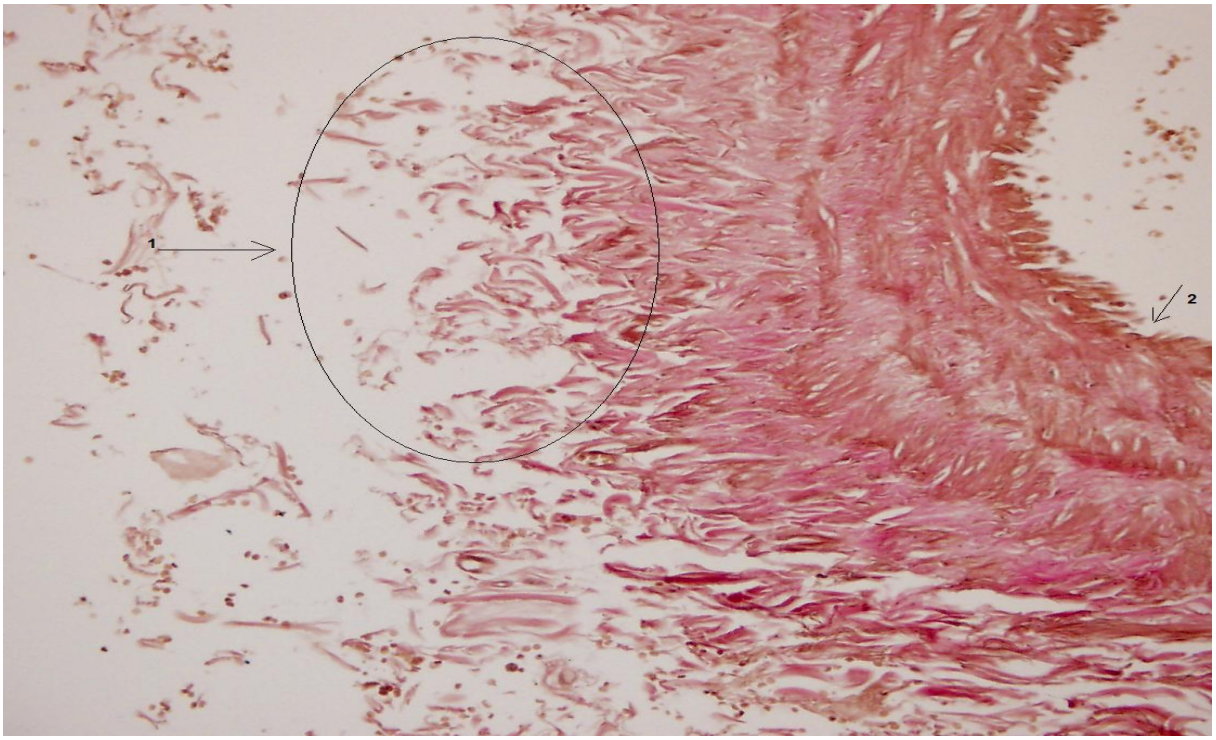
Grup I ve Grup II de endotel hasar durumu Tablo 3.9.'da incelenmiştir. Grup I de %95 (19 kişi) endotel hasarı tespit edilmemiştir. Grup II de %60 (12 kişi) endotel hasarı tespit edilmemiştir. Grup I ve Grup II de endotel hasar durumu sırasıyla %5 (1 kişi) ve %40 (9 kişi) olup, Grup II de endotel hasarı daha fazla olup bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p=0,020). Grup I ve Grup II'de 2. Ve 3. derece endotel hasarı gözlenmemiştir.

Tablo 3.9. Grup I ve Grup II de endotel hasar durumu

			Endotel hasarı		
			0	1	Toplam
	Grup I	Sayı	19	1	20
		Yüzde	95,0%	5,0%	100,0%
	Grup II	Sayı	12	8	20
		Yüzde	60,0%	40,0%	100,0%
Toplam		Sayı	31	9	40
		Yüzde	77,5%	22,5%	100,0%



Şekil 3.6. Konvansiyonel koter ile çıkartılan İTA duvarında tama yakın termal hasar(1) ve endotelde dezorganizasyon(2). (HE X 10)



Şekil 3.7. Konvansiyonel koter ile hazırlanan İTA duvarında termal hasara bağlı elastin proteinin dökülmesi(1) ve endotelde dezorganizasyon(1). (EVG X20)

4. TARTIŞMA

Koroner arter hastalığı günümüzde tüm dünyadaki bir numaralı kardiyovasküler morbidite ve mortalite sebebidir. Koroner arter baypas cerrahisi ise doğru hasta popülasyonunda günümüzde tüm kılavuzlarda uygun hasta grubunda Klas IA endikasyona sahip bir tedavi yöntemidir. Koroner arter baypas ameliyatı geçiren hastalarda endotel fonksiyonları korunmuş, en az bir İTA kullanımının sağkalım ve hayat kalitesini artırdığı ve istenmeyen majör kardiyovasküler olay gelişimini azalttığı bilinen bir gerçektir.

Koroner arter baypas cerrahisi uygulanmaya başladığı günden beri en uygun greft bulunmaya çalışılmıştır. Bu araştırmalar sırasında arteryel greftlerin venöz greftlere üstünlüğü kanıtlanmıştır. Arteryel greftler arasında İTA 1960'lı yıllarda kullanıma girmiştir ve o zamandan beri ençok tercih edilen greft olmuştur. İTA'nın venöz greftlere göre uzun dönem açık kalma oranları oldukça yüksektir (91, 92, 93, 94, 95). Tipik aterosklerotik değişiklikler ve intimal hiperplazi venöz greftlerde daha çabuk gelişirken (102, 103) İTA'da daha az görülmektedir (96, 97, 98).

İTA'nın cerrahi olarak hazırlanmasında günümüzdedaha çok tercih edilen yöntem etraf yumuşak doku, satellit venler ve endotorasik fasya ile beraber pediküllü hazırlamadır. Bu cerrahi teknik olarak çıkarmayı kolaylaştırmakta ve damarın yaralanma olasılığını azaltmaktadır(99). Ayrıca venöz ve lenfatik drenajın olabilmesi, vasa vasorumların korunması arteriyel konduitin canlılığının devam etmesini sağlamaktadır(99, 100, 101). İTA'in konvansiyonel koter ile hazırlanması esnasında perivasküler hematom ve koter yanığına bağlı traksiyon pedikül içindeki arterde yer yer türbülan akım oluşturabilir. Bu türbülan akım endotelyal hasararlanma sonucu aterosklerozis oluşumunu hızlandıracaktır(100). Bizim çalışmamızda konvansiyonel koter kullanılan grupta perivasküler dokuda ciddi kanama alanları istatistiksel olarak anlamlı derecede fazla bulunmuştur. PlasmaBlade™ sisteminde perivasküler dokuda kanamanın az olmasının İTA da türbulan akımı azaltıp greft patensini artıracağı düşünülmektedir.

İnternal torasik arter, kalp cerrahisinde myokardiyal revaskülarizasyon için kullanılmaya başlandığından beri elektrokoter kullanılarak hazırlanmaktadır (104). Konvansiyonel koterde güç ne kadar az tutularak İTA hazırlansa da ortaya çıkan yan ısı çevre dokuya hatta İTA'e zarar vermektedir. Operasyon sonrası bazı hastalarda yapılan fizik muayenede rastlanan göğüs

duvarında duyu anormallikleri (hipoestezi, hiperaljezi, allodini) kullanılagelen elektrokoterin çevre dokuya hasar verebileceği fikrini uyandımıştır(105). Cerrahi duman görüntü kalitesini düşüren ayrıca koter dumanının kanser riskini arttırdığı bilinen gerçektir. Ayrıca koter ucunun sık sık temizlenme ihtiyacı rahatsız etse de daha önemli olaran doğru topraklama yapılmayan hastalarda yanık vakaları rapor edilmiştir(106). İTA hazırlanmasında intakt bir elastik lamınanın varlığı aterosklerozu engellediği tespit edilmiştir. Bizim çalışmamızda da konvansiyonel kotere göre PlasmaBlade'in injuri zonu istatistiksel olarak anlamlı derecede dar bulunmuştur. Bu da İTA'de termal hasarı azalttığı ve buna bağlı olarak greft patensini uzattığı düşünülmektedir. Yaptığımız çalışmada konvansiyonel koter ile hazırlanan İTA'den hazırlanan preparatların MTK ile boyanmış olanlarda termal hasara bağlı kollejen dokusundaki dökülme tespit edilmişir(şekil 3.3).

Lehtola ve arkadaşları yaptıkları çalışmada, elektrokoter ucunun İTA duvarı veya yan dal hemostazı için kullanılan metalik klipse temas ettiğinde endotelde değişiklikler ve mural trombus oluşumu gözlediklerini, bunun da erken ve geç dönem greft yetersizliklerinin nedeni olduğunu vurgulamışlardır(107). Yaptığımız çalışmada konvansiyonel koter ile hazırlanan İTA'e ait preparatların incelenmesinde İTA'a ait arteriollerde termal hasara bağlı yaygın koter artefaktı tespit edilmiştir(şekil 3.2). Arteriollerdeki bu termal hasar ısı iletimine neden olarak İTA'in kendisinde de harabiyete neden olabilir. Bu da İTA patensini olumsuz yönde etkileyebilir.

Elektrocerrahi kullanımındaki esas amaç, asgari yan ısı oluşacak şekilde temiz ve net bir insizyon ve pıhtılaşma sağlamaktır. İTA hazırlanmasında kullanılan elektrocerrahi, işlemi ne kadar kolaylaştırsa da yukarıda anlatılan istenmeyen etkilerinden dolayı yeni teknolojiler geliştirilmiştir. Yeni teknoloji ürünü PEAK PlasmaBlade™ doku diseksiyon cihazları, PEAK Surgical firmasının patentine sahip olduğu atımlı plazma teknolojisine sahip yeni bir cerrahi cihaz olarak kullanıma girmiştir. Doku kesilmesi ve koagülasyonu sırasında minimal termal hasara neden olacak şekilde geliştirilmiş olup, PlasmaBlade ve PULSAR® Generator birlikte PEAK® Cerrahi Sistemi olarak adlandırılır.

Peak Cerrahi Sistemi geliştirilirken ve geliştirildikten sonra farklı cerrahi branşlarda farklı cerrahlarla çeşitli klinik ve preklinik çalışmalar yapılmıştır(85). Çalışmalara öncelikli olarak in-vivo ve ex-vivo preklinik hayvan deneyleri ile başlanılmış sonrasında klinik çalışmalara geçilmiştir(85). Bu çalışmalarla PEAK Cerrahi sistemi ile düşük enerji seviyelerinde bistüri

hassasiyetinde neredeyse hiç termal hasara yol açmadan kesi yapılabildiği, daha yüksek enerji seviyelerinde ise sistemin konvansiyonel elektrokotere eşit seviyede hemostaz kabiliyeti olduğu gösterilmiştir(85).

PlasmaBlade™ kullanımının klinik sonuçları ile ilgili çeşitli çalışmalar yapılmıştır. Bu çalışmalarda cihazın ucunda işlem esnasındaki sıcaklık, termal etki, kanama kontrolü, kesme kolaylığı, duman oluşumu gibi akut dönem parametreleri ve yara iyileşimi, inflamatuar yanıt gibi kronik dönem parametreleri incelenmiştir(88, 90). Cilt, yağ dokusu, fasya ve kas gibi dokular üzerine etkileri çalışılmıştır(88, 90).

Preklinik çalışmalar göstermiştir ki PEAK Cerrahi Sistemi elektrod konfigürasyonunun ileri seviyede yalıtılmış olması ve elektrik dalga formlarının atımlı olarak oluşturulması sebebiyle benzer kesme ve koagülasyon sonuçları elde etmek için konvansiyonel elektrokoterlerin kullandığı enerji miktarını yarısına ihtiyaç duyar(85). Bu, işlem sırasında ortaya çıkan sıcaklığın konvansiyonel koterlerin yarısından az olmasını, dolayısıyla ısı transferinde yarıdan fazla azalma ve çevre dokularda ortaya çıkan termal hasarın derinliğinde %50-90 azalma sağlar(85). Bizim çalışmamızda PlasmaBlade kullanılan grupta injuri zon ve 3. derece perivasküler kanama konvansiyonel koter grubuna göre anlamlı derecede az bulunmuştur. Grup I'de MTK ile boyanan preparatların incelenmesi ile termal hasarın İTA duvarındaki kollejen dokusuna zarar vermediği tespit edilmiştir(şekil 3.4).

Yapılan çalışmalarda PeakPlasmablade sistemi konvansiyonel kotere göre daha az enerji kullanmakta ve daha az yan ısı oluşmasına neden olmaktadır. İTA çıkartılmasında rutin olarak kullanılan konvansiyonel koterin istenmeyen etkilerinin PeakPlasmablade sistemi ile azalacağı öngörülmüştür.

Yeni teknoloji bütün elektrocerrahi ürünlerde olduğu gibi PlasmaBlade'de de bisturiye yakın yara iyileşmesi ve yeterli koagülasyon amaçlanmaktadır. Çalışmamızda bu sistemin damar grefti hazırlanmasında avantajlı olup olmadığını saptamak için İTA çıkarılmasında konvansiyonel elektrokoterlerin aksine devamlı olmayan voltaj değişimleri ile uyarılan elektronlarla kesme işlemi yapabilen PlasmaBlade ve geleneksel elektrokoter karşılaştırılmıştır ve PlasmaBlade kullanılan grupta injuri zon, şiddetli perivasküler kanama ve endotel hasarı anlamlı dercede az olarak saptanmıştır.

Çalışmamızdan elde edilen veriler doğrultusundan PlasmaBlade sistemi ile hazırlanan İTA da daha az termal hasara bağlı endotel hasarı oluşmaktadır. Endotel yapısı korunan İTA kullanılan koroner baypas hastalarında istenmeyen majör kardiyovasküler olay gelişimi azalmaktadır.

5. SONUÇ

Çalışmamızda endotel ve çevre dokulara 2 farklı koter sisteminin etkileri araştırıldı. Çevre dokudaki konjesyon açısından gruplar arasında istatiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. PlasmaBlade™ grubunda şiddetli kanamaya daha az rastlanmıştır ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. PlasmaBlade™ grubunda termal hasara sekonder injuri zon genişliğinin konvansiyonel koter grubuna göre daha az olduğu tespit edilmiştir ve 2 grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Grup I ve Grup II endotel hasarı açısından incelendiğinde Grup I'de daha az endotel hasarı tespit edilmiş olup 2 grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur.

Sonuç olarak çalışmamızda elde edilen veriler ışığında, İTA hazırlanması sırasında geleneksel elektrokoter kullanımı ile karşılaştırıldığında PlasmaBlade™ sistemi kullanımının endotel ve çevre doku hasarı açısından daha güvenli bir yöntem olduğu söylenebilir.

Endotel ve çevre doku hasarının önüne geçilmesi endotel fonksiyonlarının korunmasını sağlayacaktır. Korunmuş endotel yapısı ve fonksiyonu İTA akımında ve uzun dönem greft açık kalma oranlarında artışa yol açacaktır. İTA greftinin patent kalması koroner baypas hastalarında sağkalımı ve hayat kalitesini artırdığı, istenmeyen majör kardiyovasküler olay gelişimini azalttığı bilinen bir gerçektir. Bu sebeplerle PlasmaBlade™ koroner-baypas cerrahisinde İTA grefti hazırlanmasında etkin ve güvenli bir şekilde kullanılabilir.

Kaynakça

1: Stephenson LW. History of Cardiac Surgery. In: Edmunds LH Jr ed. Cardiac Surgery in the Adult. New York, McGraw-Hill, 1997:3-33.

2: Beck C: The development of a new blood supply to the heart by operation. Ann Surg 1935; 102:801

3: Vineberg AM, Miller G: Internal mammary coronary anastomosis in the surgical treatment of coronary artery insufficiency. Can Med Assoc J 1951; 37:171

4: Murray G, Porcheron R, Hillario J, Roschlau W: Anastomosis of a systemic artery to the coronary. Can Med Assoc J 1954; 71:594

5: Gibbon JH: Application of a mechanical heart and lung apparatus to cardiac surgery. Minn Med 1954; 37:171

6: Bailey CP, May A, Lemmon WM: Survival after coronary endarterectomy in man. JAMA1957: 164:641

7: Westaby S. Surgery for coronary artery disease. In: Westaby S ed. Landmarks in Cardiac Surgery. Oxford, Isis Medical Media, 1997:187-221.

8: Senning A: Strip Grafting in coronary arteries: report of a case. J Thorac Cardiovasc Surg 1961; 41:542

9: Sabiston DC Jr: Direct surgical management of congenital and acquired lesions of the coronary artery: Prog Cardiovasc Dis 1963;6:229

10: Garret EH, Dennis EW, DeBakey ME: Aortocoronary bypass with saphenous vein grafts: seven year follow up JAMA 1973; 223:792

11: Kolesov VI: Mammary artery-coronary artery anastomosis as a method of treatment for angina pectoris. J Thorac Cardiovasc Surg 1967; 54:535

12: Fuster V, Alexander RW, O'Rourke RA. Hurst's The Heart, 2002; 48: 1507- 1524.

13: Loop FD, Lytle BW, Cosgrove DM, Stewart RW, Goormastic M, Williams GW, Golding LA, Taylor PC. Influence of the internal mammary artery graft on 10-year survival and other cardiac events. New Eng J Med 1986;314:1-6.

14: Ovid: Orejola: ASAİO J, Volume 46(1).January/February 2000.99-102

15: Rosengart TK, Lee LY, Patel SR, et al: Angiogenesis gene therapy: phase I assessment of diect intramyocardial administration of an adenovirus expressing VEGF121cDNA to individuals with clinically significant severe coronary artery disease. Circulation 1999; 100:468

16: Loop FD, Lytle BW, Cosgrove DM, et al: Influence of internal mammary-artery graft on 10 year survival and other cardiac events. N Engl J Med 1996; 334:216

17: Cohn LH, Edmunds LH Jr, eds. Cardiac Surgery in the Adult. New York: McGraw-Hill, 2003:581607.Ch.21 P:583

18: Guo-Wei He (Ed.) Arterial Grafting for Coronary Artery Bypass Surgery Second Edition Ch.1; 3:4

19: Li S, Fan YS, Chow LH, van Den Diepstraten C, et al: Innate diversity of adult human arterial smooth muscle cells: cloning of distinct subtypes from the internal thoracic artery Circ Res 2001; 89:517.

20: Yang Z, Oemar BS, Carrel T; et al: Differential proliferative properties of smooth muscle cells of human arterial and venous bypass vessels: role of PDGF receptors, mitogen-activated protein kinase, and cyclin-dependent kinase ihibitors. Circulation 1998; 97:181.

21: Yang Z, Luscher TF: Basic cellular mechanisms of coronary bypass graft disease. Eur Heart J 1993;14 (suppl 1):193.

22: Wiley KE, Davenport AP: Nitric oxide-meditated modulation of the endothelin–1 signalling pathway in the human cardiovascular system Br J Pharm 2001; 132-213.

23: Gitter R,Anderson JM Jr., Jett GK: Influence of milrinone and norepinephrine on blood flow in canine internal mammary artery grafts. Ann Thorac Surg 1996; 61:1367.

24: Jett GK, Arcici JM Jr, Hatcher CR Jr, et al: Vasodilator drug effects on internal mammary artery and saphenous vein grafts. J Am Coll Cardiol 1988; 11:1317

25: Lehmann KH, von Segesser L, Muller-Glauser W, et al: Internal mammary coronary artery grafts: is their superiority also due to a basically intact endothelium? Thorac Cardiovasc Surg 1989; 37:187

26: Sisto T, Yla-Herttuala S, Luoma J, et al: Biocemical composition of internal mammary artery and saphenous vein. J Vasc Surg 1990: 11:418

27: Vahl CF, Carl I, Müller-Vahl H: Brachial Plexus injury after cardiac surgery. J Thorac Cardiovasc Surg 1991; 102:724.

28: Cooper GJ, Gillot T, Parry EA, et al: Papaverine injures the endothelium of the internal mammary artery. Cardiovasc Surg 1995; 3:53

29: Mills NL: Preparation of the internal mammary artery graft with intraluminal papaverine. J Card Surg 1995; 3:171.

30: Deja MA, Wos S, Golba KS, et al: Intraoperative and laboratory evaluation of skelotonized versus pedicled internal thoracic artery. Ann Thorac Surg 1999; 68:2164.

31: Paç M, Akçevin A, Aykut Aka A, Buket S, Sarıoğlu T, Solak H, Görmüş N. Kalp ve Damar Cerrahisi Kalbin Cerrahi Anatomisi Chapter 1, Sayfa:10-15.

32: Junqueira LC Carneiro J Kelly RO Temel Histoloji, Bölüm 11, Dolaşım sistemi, Sayfa:254-272.

33: Fuster V, Alexander RW, O'Rourke RA. Hurst's The Heart, 2002; 6: 127-145.

34: Stenmark KR, Orton EC, Revees JT, et al. Vascular remodeling in neonatal pulmonary hypertension. Chest 1988; 93:127S.

35: Castellot JJ Jr, Addonizio ML, Rosenberg R, et al. Cultured endothelial cells produce a heparinlike inhibitor of smooth muscle cell growth. J Cell Biol 1981; 90:372.

36: Hanemaaijer R, Koowlwijk P, le Clercq L, et al. Regulation of matrix metalloproteinase expression in human vein and microvascular endonhelial cells: Effects of tumor necrosis factor alpha, interleukin 1 and phorbol ester. Biochem J 1993; 296:803.

37: Lin L, Balazy M, Pagano PJ, et al. Expression of prostaglandin H2-mediated mechanism of vascular contraction in hypertensive rats: Relation to lipoxygenase and prostacyclin synthase activites. Circ Res 1994; 74:197

37: Lin L, Balazy M, Pagano PJ, et al. Expression of prostaglandin H2-mediated mechanism ofvascular contraction in hypertensive rats: Relation to lipoxygenase and prostacyclin synthase activites. Circ Res 1994; 74:197

39: Gordon EL, Pearson JD, Slakey LL. The hydrolysis of extracellular adenine nucleotides bycultured endothelial cells from pig aorta. J Biol Chem 1986; 33:15; 496.

40: Cary DA, Mendelsohn FA. Effect of forskolin isoproterenol and IBMX on angiotensin converting enzyme and cyclic AMP production by cultured bovine endothelial cells. Mol Cell Endocrinol 1987; 53:103.

41: Mombouli JV, Vanhoutte PM. Endothelial dysfunction: From physiology to therapy. J Mol Cell Cardiol 1999; 31:61.

42: Svensjo E, Grega GJ. Evidence for endothelial cell-mediated regulation of macromolecular permeability by post-capillary venules. Fed Proc 1986; 45:89.

43: Gimbrone MA Jr. Vascular endothelium: an integrator of pathophysiologic stimuli in atherosclerosis. Am J Cardiol. 1995;75:67B–70B.

44: Schachinger V, Britten MB, Zeiher AM. Prognostic impact of coronary vasodilator dysfunction on adverse long-term outcome of coronary heart disease. Circulation. 2000;101:1899–1906.

45: Treasure CB, Klein JL, Weintraub WS, et al. BEneficial effects of cholesterol-lowering therapy onthe coronary endothelium in patients with coronary artery disease. N Engl J Med 1995; 332:481.

46: Wilcox JN, Subramanian RR, Sundell CL, Tracey WR, Pollock JS, Harrison DG, Marsden PA. Expression of multiple isoforms of nitric oxide synthase in normal and atherosclerotic vessels. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 1997;17:2479–2488.

47: Shimokawa H, Flavahan NA, Vanhoutte PM. Loss of endothelial pertussis toxin-sensitive G protein function in atherosclerotic porcine coronary arteries. Circulation. 1991;83:652–660

48: Harrison DG. Endothelial function and oxidant stress. Clin Cardiol. 1997;20:II-11–II-17.

49 Rubanyi GM, Vanhoutte PM. Superoxide anions and hyperoxia inactivate endothelium-derived relaxing factor. Am J Physiol. 1986;250:H822–H827

50: Thomson L, Trujillo M, Telleri R, Radi R. Kinetics of cytochrome c^{2+} oxidation by peroxynitrite: implications for superoxide measurements in nitric oxide-producing biological systems. Arch Biochem Biophys. 1995;319:491–497

51: Mugge A, Elwell JH, Peterson TE, Hofmeyer TG, Heistad DD, Harrison DG. Chronic treatment with polyethylene-glycolated superoxide dismutase partially restores endothelium-dependent vascular relaxations in cholesterol-fed rabbits. Circ Res. 1991;69:1293–1300

52: Durante W, Sen AK, Sunahara FA. Impairment of endothelium-dependent relaxation in aortae from spontaneously diabetic rats. Br J Pharmacol. 1988;94:463–468

53: Lockette W, Otsuka Y, Carretero O. The loss of endothelium-dependent vascular relaxation in hypertension. Hypertension. 1986;8:II61–II66

54: Oyama Y, Kawasaki H, Hattori Y, Kanno M. Attenuation of endothelium-dependent relaxation in aorta from diabetic rats. Eur J Pharmacol. 1986;132:75–78

55: Winquist RJ, Bunting PB, Baskin EP, Wallace AA. Decreased endothelium-dependent relaxation in New Zealand genetic hypertensive rats. J Hypertens. 1984;2:541–545

56: Levine GN, Frei B, Koulouris SN, Gerhard MD, Keaney JF Jr, Vita JA. Ascorbic acid reverses endothelial vasomotor dysfunction in patients with coronary artery disease. Circulation. 1996;93:1107–1113

57: Ting HH, Timimi FK, Boles KS, Creager SJ, Ganz P, Creager MA. Vitamin C improves endotheliumdependent vasodilation in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. J Clin Invest. 1996;97:22–28

58: Solzbach U, Hornig B, Jeserich M, Just H. Vitamin C improves endothelial dysfunction of epicardial coronary arteries in hypertensive patients. Circulation. 1997;96:1513–1519

59: O'Donnell VB, Chumley PH, Hogg N, Bloodsworth A, Darley-Usmar VM, Freeman BA. Nitric oxide inhibition of lipid peroxidation: kinetics of reaction with lipid peroxyl radicals and comparison with –tocopherol Biochemistry. 1997;36:15216–15223

60: Tanner FC, Noll G, Boulanger CM, Luscher TF. Oxidized low density lipoproteins inhibit relaxations of porcine coronary arteries: role of scavenger receptor and endothelium-derived nitric oxide. Circulation. 1991;83:2012–2020

61: Pieper GM, Langenstroer P, Siebeneich W. Diabetic-induced endothelial dysfunction in rat aorta: role of hydroxyl radicals. Cardiovasc Res. 1997;34:145–156

62: Crossman DC, Larkin SW, Dashwood MR, et al. Responses of atherosclerotic human coronary arteries in vivo to the endothelium-dependent vasodilator substance P. Circulation 1991; 84:2001.

63: Lanza GA, Maseri A. Diagnosis and treatment of coronary artery spasm. Cardiol Rev 1996; 1:1.

64: Escandon JC, Cıpolla M. Diabetes and Endothelial Dysfunction: A Clinical Perspective; Endocrine Reviews 22(1): 36–52

65: Luscher TF, Tanner FC, Tschudi MR, Noll G 1993 Endothelial dysfunction in coronary artery disease. Annu Rev Med 44: 395–418

66: Farnworth TK, Beals SP, Manwaring KH, Trepeta RW. Comparison of Skin Necrosis in Rats by Using a New Microneedle Electrocautery, Standard-Size Needle Electrocautery and the Shaw Hemostatic Scalpel. Ann Plast Surg 1993; 31: 164–167.

67: Glover JL, Bendick PJ, Link WJ. The use of thermal knives in surgery: electrosurgery, lasers, plasma scalpel. Curr Probl Surg 1978; 15: 1–78.

68: Osman FS. Dental electrosurgery: General Precautions. Can Dent Assoc J 1982; 48: 642.

69: Harris HS. Electrosurgery in dental practice. J.B. Lippincott Co 1976; 3.

70: Oringer MJ. Electrosurgery in dentistry. 2 nd ed. W.B. Saunders Co 1975; 10–40.

71: Honig WM. The Mechanism of Cutting in Electrosurgery. IEEE Trans Biomed Eng. 1975 Jan; 22(1) : 58–62.

72: Eisenmann D, Malone WF, Kusek J. Electron microscopic evaluation of electrosurgery. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1970; 29: 660–5.

73: Gnanasekhar JD, Al-Duwairi YS. Electrosurgery in dentistry. Quintessence Int 1998; 29: 649–54

74: Louca C, Davies B. Electrosurgery in restorative dentistry. I. Theory. Dent Update 1992; 19: 319–23

75: Kalkwarf KL, Krejci RF, Wentz FM, Edison AR. Epithelial and Connective Tissue Healing Following Electrosurgical Incisions in Human Gingiva. J Oral Maxillofac Surg. 1983; 41: 80–85.

76: Noble WH, McClatchey DD, Douglas GD. A histological comparison of effects of electrosurgical resection using different electrodes. J Prosthet Dent 1976; 35: 575–9.

77: Kalkwarf KL, Krejci RF, Shaw DH, Edison AR. Histologic Evaluation of Gingival Response to an Electrosurgical Blade. J Oral Maxillofac Surg 1987; 45: 671–4.

78: Kalkwarf KL, Krejci RF, Reinhardt RA, Edison AR. Subjacent Heat Production during Tissue Excision with Electrosurgery. J Oral Maxillofac Surg 1983; 41: 653–7.

79: Flocken JE. Electrosurgical Management of Soft Tissues and Restorative Dentistry. Dental Clinics of North America 1980; 24: 247–69.

80: Palanker D, Vankov A, and P. Jayaraman. On Mechanisms of Interaction in Electrosurgery. New Journal of Physics. 2008;10: 123022.

81: Palanker D, Vankov A, and Huie P. "Electrosurgery with Cellular Precision." IEEE Trans Biomed Eng. 2008; 55:838-41.

82: Palanker D, Vankov A, Freyvert Y, and Huie P. "Pulsed Electrical Stimulation for Control of Vasculature: Temporary Vasoconstriction and Permanent Thrombosis." Bioelectromagnetics. 2008; 29:100-7.

83: Vankov A and Palanker D. "Nanosecond plasma-mediated electrosurgery with elongated electrodes." J Appl Phys. 2007; 101: 124701.

84: Palanker DV, Marmor MF, Branco A, et al. "Effects of the Pulsed Electron Avalanche Knife on Retinal Tissue." Arch Ophthalmol. 2002; 120:636-40.

85: SA Loh, GA Carlson, EI Chang, EJ Huang, and GC Gurtner. Comparative Healing of Surgical Incisions Created by a Standard Electrosurgery, PEAK Electrosurgical Cutting Tool, and Standard Scalpel Blade." Podium presentation at the American College of Surgeons Annual Meeting, October 9, 2007, New Orleans, LA.

86: Kai A. Ihnken, Steven P. Schwartz, Eric Huang, Joshua G. Vose. Comparison of Porcine Internal Thoracic Artery Harvest with the PEAK PlasmaBlade Compared to Harmonic Scalpel and Traditional Electrosurgery." Podium Presentation at the Cardiovascular Research & Education Foundation Annual Meeting, February 12-15, 2009, San Diego, CA.

86: Edward I. Chang, Shang A. Loh, Mary T. Jacobson, Grace A. Carlson, Eric Huang, Jonathan S. Berek, et al. Post-Surgical Incision Healing of Fascia and Skin: A Comparative Evaluation of the PEAK PlasmaBlade, Scalpel, and Traditional Electrosurgery. Society of Gynecologic Oncology Annual Clinical Meeting. February 5-7, 2009, San Antonio, TX.

87: P Blumenthal, MT Jacobson, E Huang, GA Carlson, and JS Berek. Evaluation of PEAK PlasmaBlade for Obstetric and Gynecologic Surgery vs. Traditional Electrosurgery." American College of Obstetrics and Gynecology 2008 Annual Meeting, May 3-7, 2008, New Orleans, LA.

88: LM Shuer, GA Carlson, and S Taylor. Evaluation of the PEAK Electrosurgical Tool in Neurosurgery Applications Compared to Standard Electrosurgical Tools and Standard Scalpel Blade." Congress of Neurological Surgeons Annual Meeting, September 15-20, 2007, San Diego, CA.

89: EI Chang, SA Loh, GA Carlson, E Huang, GC Gurtner. Comparative Healing of Surgical Incisions Created by a Standard Electrosurgery, PEAK Electrosurgical Cutting Tool, and Standard Scalpel Blade." Podium Presentation at the Plastic Surgery Research Council 2008 Annual Meeting, May 28-31, 2008, Springfield, IL.

90: GS Keller, HL Rosenberg, E Huang,and GA Carlson. Evaluation of PEAK PlasmaBlade Needle For Plastic and Reconstructive Surgery Compared To Standard Electrosurgery." American Academy of Facial Plastic and Reconstructive Surgery Annual Meeting, September 18-21, 2008, Chicago, IL.

91: Barner HB, Swartz JG, Tyras DH:late patency of the İTA as acoronary bypass conduit. Ann Thorac Surg 1982;34:408

92: Lytle BW, Loop FD, Cosgrove DM Ratliff NB, EasleyKTaylor PC: Long-term serial studies of İTA and saphenous veincoronary arter bypass grafts. J Thorac Cardiovasc Surg 1985;89:248-58

93: Singh RN, Sosa JA, Green GE: long term rate of the İTA and saphenous vein grafts. J Thorac Cardiovasc Surg 1983;86: 359-63

94: Loop FD, Sheldon WC, Lytle BW, et al: The efficacy of coronary arter surgery. Am Heart J 1981;101:86

95: Lytle BW, Cosgrove DM, Saltus CL, et all: Multivessel coronary revascularization without saphenous vein: longterm result of bilateral İTA grafting. Am thorac surgery1983;36:540

96: Landymore RW, Chapman DM: Anatomical studies to support the expanded use of İTA graft for myocardial revascularization. Ann Thorac surg 1987;44:4-6

97: Dignan RJ, Yeh T Jr, Dyke JM, et all: Reactivity of gastroepiploic and İTA. Relevance to coronary artery bypass grafting. J Thorac cardiovasc Surg 1992;103:116-23

98: Harbour DJ, Roberts WC: Additional evidence for elative resistance to atherosclerosis of İTA compared to sapheneus vein when used to increase myocardial supply. Am J Cardiol 1985;56:488

99: Huddleston CB, Stoney WS, Alford WC Jr, et all: İTA grafts: technical factors influencing patency. Ann Thorac Surg 1986;42:543-9

100: Chaikhouni A, Crawford FA, Kachel PS, et all: Human İTA proceduresmore prostacyclin than saphenous vein. J Thorac cardiovasc Surg 1986;92:88-91

101: Singh RN, Sosa JA: İTA: A 'life' conduıt for coronary bypass. J Thorac Cardiovasc Surg 1986 ;87:936-38

102: Smith RN, Geer JC: Morphology of saphaneus vein coronary artery bypass grafts: 7-116 months postoperative. Arch Pathol Lab Med 1983; 107:13

103: Grondin CM: Graft disease in patients with coronary bypass grafting. J Thorac Cardiovasc Surg 1986;92:323

104: Green Ge, Stertzer Sh, Repper Eh: Coronary Arterial Bypass Grafts. Ann Thorac Surg 5:443–450, 1968

105: Yaron Bar-El, Boaz Gilboa, Nina Unger, Dorit Pud, Elon Eisenberg, Skeletonized versus pedicled internal mammary artery: impact of surgical technique on post CABG surgery pain; European Journal of Cardio-thoracic Surgery 27 (2005) 1065–1069

106: Hockberg J, Murray Gf: Principles Of Operative Surgery, İn: Sabiston (Ed), Textbook Of Surgery. Philadelphia, W B Saunders Co. 1997, Pp. 253–263

107: Lehtola A, Verkkala K, Jarvinen A. Is Electrocautery Safe For İnternal Mammary Artery Mobilisation? A Study Using Scanning Electron Microscopy. Thorac Cardiovasc Surgeon 1989;37:55–7