



T.C

İZMİR KÂTİP ÇELEBİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

KARDİYOLOJİ ANA BİLİM DALI

**3. BASAMAK BİR MERKEZDE YAPILAN KORONER BİFURKASYON
LEZYON GİRİŞİMLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Doğaç Çağlar GÜRBÜZ

TEZ DANIŞMANI

PROF. DR. Cem NAZLI

İZMİR

TEMMUZ -2019



T.C

SAĞLIK BAKANLIĞI

İZMİR KÂTİP ÇELEBİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

KARDİYOLOJİ ANA BİLİM DALI

**3. BASAMAK BİR MERKEZDE YAPILAN KORONER BİFURKASYON
LEZYON GİRİŞİMLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

TIPTA UZMANLIK TEZİ

DR. Doğaç Çağlar GÜRBÜZ

TEZ DANIŞMANI

PROF. DR. Cem NAZLI

İZMİR

TEMMUZ -2019

ÖNSÖZ VE TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca benden yardımlarını , desteklerini esirgemeyen; her zaman bilgi birikim ve tecrübelerinden yararlandığım Kardiyoloji Klinik Şefimiz Prof. Dr. Mehmet TOKAÇ, Kardiyoloji Kliniği Eğitim sorumlumuz Prof. Dr. Cem NAZLI hocam başta olmak üzere Doç. Dr Serdar BAYATA, Doç. Dr. Mustafa KARACA, Doç. Dr Nihan KAHYA EREN, Doç.Dr. Volkan Emren ve Uzm. Dr. Emre ÖZDEMİR'e;

birlikte çalışmaktan memnuniyet duyduğum tecrübelerinden yararlandığım uzman doktor kadromuza;

bu uzun süre içinde saygı ve sevgi çerçevesinde, birbirimizden desteklerimizin eksik olmadığı asistan doktor arkadaşlarıma;

birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum yardımcı sağlık personellerimize;

okumama ve doktor olmamda her türlü yardım ve sonsuz destekleri olan annem, babam ve kardeşime;

uzmalık eğitimin zorlu parkurunda hep yanımda olan dayanağım, sevgili eşim Tuğçe GÜRBÜZ'e ve oğlum Ege GÜRBÜZ'e ;

tüm kalbimle teşekkür eder ve saygılarımı sunarım.

Dr. Doğaç Çağlar GÜRBÜZ

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ VE TEŞEKKÜR.....	iii
İÇİNDEKİLER.....	iv
KISALTMALAR.....	vii
TABLO LİSTESİ.....	ix
ŞEKİL LİSTESİ.....	x
ÖZET.....	xi
ABSTRACT.....	xiii
1. Genel Bilgiler.....	1
1.1. Ateroskleroz tamam ve patogenezi.....	1
1.2. Ateroskleroz tipleri.....	2
1.3. Ateroskleroz risk faktörleri.....	3
1.3.1. Değişirilemez risk faktörleri.....	4
1.3.1.1. Yaş.....	4
1.3.1.2. Cinsiyet.....	4
1.3.1.3. Genetik.....	5
1.3.2. Değişirilebilir risk faktörleri.....	5
1.3.2.1. Dislipidemi.....	5
1.3.2.2. Hipertansiyon.....	8
1.3.2.3. Diyabetes Mellitus.....	9
1.3.2.4. Sigara.....	9
1.3.2.5. Obezite.....	10
1.3.2.6. Stresli yaşam ve Psikososyal Bozunma.....	12
1.3.2.7. Sedaranter yaşam.....	12
2. Koroner arter hastalığı.....	13
2.1. Koroner arter hastalığı patofizyolojisi.....	13
2.2. Koroner arter hastalığı tipleri.....	14
2.2.1. Akut myokard enfarktüsü.....	14
2.2.1.1. Tanımlama.....	15
2.2.1.2. Semptom ve bulgular.....	15
2.2.1.3. Fizik muayene.....	16
2.2.1.4. Risk sınıflaması.....	16
2.2.1.5. Tanısal testler.....	16

2.2.1.5.1 Elektrokardiyografi.....	16
2.2.1.5.2 Ekokardiyografi.....	16
2.2.1.5.3 Angiografi.....	16
2.2.2. Non-St elevasyonlu myokard enfarktüsü ve Unstabil angina pectoris.....	17
2.2.2.1 Klinik tablo.....	17
2.2.2.2 Tanı.....	17
2.2.2.3 Risk sınıflaması.....	18
2.2.2.3.1. Kararsız anginası olan hastalar için yüksek risk gösteren kliniksel özellikler.....	18
2.2.2.3.2. Kararsız anginası olan hastalar için orta ve düşük risk gösteren kliniksel özellikler.....	18
2.2.3. Stabil angina pectoris.....	18
2.2.3.1. Klinik tablo.....	19
2.2.3.2. Tanı.....	19
2.2.3.2.1. Stres testleri.....	19
2.2.3.2.1.1. Efor testi.....	20
2.2.3.2.1.2. Ekokardiyografi.....	20
2.2.3.2.1.3. Radyonükleid görüntüleme.....	20
2.2.3.2.2. Kardiyak Manyetik Rezonans Görüntüleme.....	20
2.2.3.2.3. Beam computed bilgisayarlı tomografi.....	21
2.2.3.2.4. Koroner CT.....	21
2.2.3.2.5. Koroner angiografi.....	21
2.2.3.2.6. Intravasküler ultrasound.....	21
2.2.3.2.7. Optic koherans tomografi.....	21
2.2.3.2.8. Fraksiyonel akım yedeği.....	21
2.2.3.2.9. Holter monitorizasyon.....	21
3. Syntax I skorlaması.....	22
3.1. Koroner damar segmentlerinin tanımlaması.....	22
3.2. Leaman skoru.....	22
3.3 ACC/AHA lezyon sınıflama sistemi.....	23
3.4. Tam tıkanma sınıflama sistemi.....	23
3.5. Duke ve ICPS bifurkasyon sınıflama sistemi.....	23
4. Syntax II skorlaması.....	26
5. Koroner bifurkasyon lezyonları.....	26
5.1. Koroner bifurkasyon lezyonları tanımı.....	26
5.2. Koroner bifurkasyon lezyonları klinik önemi.....	26

5.3. Koroner bifurkasyon lezyonları sınıflaması.....	27
5.4. Koroner arter lezyonlarında bifurkasyon modelleri.....	29
5.5. Koroner bifurkasyon lezyonlarında stentleme teknikleri.....	29
5.5.1. Profizyonel teknik.....	29
5.5.2. T stent ve minimal protrüzyon tekniği.....	30
5.5.3. Crush stentleme tekniği.....	32
5.5.3.1. Double kissing crush.....	32
5.5.3.2. İç crush.....	33
5.5.3.3. Ters crush.....	33
5.5.3.4. Mini crush.....	33
5.5.4. Culotte tekniği.....	34
5.5.5. V stent ve simultane kissing stent/balon tekniği.....	36
6. GEREÇ VE YÖNTEM.....	38
6.1. Çalışma popülasyonu.....	38
6.2. Çalışma yöntemi.....	38
6.3. İstatiksel analiz.....	39
7. BULGULAR.....	39
7.1. Demografik ve klinik bulgular.....	39
7.2. Klinik prezentasyon.....	42
7.3. Laboratuvar bulguları.....	43
7.4. Görüntüleme bulguları.....	43
7.5. Çok değişkenli analiz.....	49
8. TARTIŞMA.....	50
9. SONUÇ.....	52
10. KAYNAKLAR.....	53

KISALTMALAR

ABD :	Amerika Birleşik Devletleri
ACC/AHA :	Amerika Kalp Cemiyeti
ADA:	Amerika Diyabet Derneği
APO-B :	Apolipoprotein-B
ARVD :	Aritmojenik Sağ Ventrikül Displazisi
BKİ :	Boy Kitle İndeksi
BT :	Bilgisayarlı Tomografi
CKMB :	Kreatin Kinaz Myokard İzoenzim
CRP :	C-reaktif Proteini
CU :	Bakır elementi
CX :	Sirkumfleks Koroner Arteri
EKG :	Elektrokardiyografi
ESC :	Avrupa Kalp Cemiyeti
FE :	Demir Elementi
FFR :	Fraksiyonel akım yedeği
FR :	French (ölçü birimi)
GFR :	Glomerüler filtrasyon oranı
HDL :	Yüksek Dansiteli Lipoprotein
HPL :	Hiperlipidemi
HT :	Hipertansiyon
IVUS :	İntravasküler Ultrasound
KABG :	Koroner Arter By-pass Greftleme
KKH :	Koroner Kalp Hastalığı
KVH :	Kardiyovasküler hastalıklar
LAD:	Sol Anterior İnen Koroner Arter
LBBB :	Sol Dal Bloğu
LDL :	Düşük Dansiteli Lipoprotein
LMCA :	Sol Ana Koroner Arter

Lp(a) :	Lipoprotein(a)
MACCE :	Büyük Kardiyak ve Serebrovasküler olaylar
MET :	Metabolik Eşdeğer
MI :	Miyokard Enfarktüsü
MR :	Manyetik Rezonans
NSTEMİ:	St-Segment Elevasyonsuz Myokard Enfarktüsü
OCT :	Optik Koherans Tomografi
PAH :	Periferik Arter Hastalığı
PET :	Pozitron Emisyon Tomografi
PKG :	Perkutan Koroner Girişim
POT :	Proksimal Optimizasyon Terapisi
RBBB :	Sağ Dal Bloğu
RCA :	Sağ Koroner Arter
SAP :	Stabil Angina Pectoris
SPECT :	Tek Pozitron Emisyon Bilgisayarlı Tomografi
STEMİ :	St- Segment Elevasyonlu Myokard Enfarktüsü
SVO :	Serebro Vasküler Olaylar
TEKHARF:	Türk Rrişkinlerinde Kalp Hastalığı ve Risk Faktörleri
TURDEP:	Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrinolojik Hastalıklar Prevalans Çalışması
TG :	Trigliserit
TLR :	Hedef Lezyon Revaskülarizasyon
TVR :	Hedef Damar Revaskülarizasyon
USAP :	Unstabil Angina Pectoris
VLDL :	Çok Düşük Dansiteli Lipoprotein

TABLO LİSTESİ

Tablo-1: Framingham 10 yıllık risk skorlamasında bulunan risk faktörleri

Tablo-2 : ATP III kılavuzuna göre LDL hedefleri

Tablo-3 : ATP III kılavuzuna göre TG hedefleri

Tablo-4 : ESC 2018 Hipertansiyon kılavuzu tedavi başlama önerileri

Tablo-5 : ESC 2016 Kardiyovasküler hastalıklardan korunma kılavuzu diyabetik hastalara önerisi

Tablo-6 : ESC 2016 Kardiyovasküler hastalıklardan korunma kılavuzu tütün kullanmama önerisi

Tablo-7: Syntax Skorlama Ve Puanlama Algoritması

Tablo-8: 2018 ESC Revaskülarizasyon kılavuzu SYNTAX –I önerileri

Tablo-9: Demografik verilerin karşılaştırılması

Tablo-10: Çalışmamız hastaların kliniğe yatış prezentasyon şekli , sayıları ve oranları

Tablo-11: Stemi ve stemi dışındaki yatış nedenlerinin sonlanım noktaları ile karşılaştırıldığı veri tablosu

Tablo-12: GFR ve Nötrofil/Lökosit oranı veri tablosu

Tablo-13 : Ejeksiyon fraksiyonu ve Syntax II ‘nin karşılaştırıldı veri tablosu

Tablo-14: Bifurkasyon lezyon lokalizasyonu veri tablosu

Tablo-15: Hastalıklı koroner arter sayısı veri tablosu

Tablo-16: Medina sınıflaması veri tablosu

Tablo-17: Gerçek bifurkasyon lezyonlarının gerçek olmayan bifurkasyon lezyonları ile karşılaştırıldığı veri tablosu

Tablo-18: Provizyonel koroner bifurkasyon girişim yapılanlar ile yapılmayanların karşılaştırılması

Tablo-19 : Koroner lezyonların ve yapılan işlemlerin mm cinsinden verileri ve karşılaştırılması

Tablo-20 : Proksimal optimizasyon tedavisi ve Final kissing balon angioplasti sayısal değerleri ve karşılaştırılması

Tablo-21 : Koroner bifurkasyon girişimi yapılan koroner arterlerin anatomik ve patolojik varyasyonları sayısal değeri ve karşılaştırılması

Tablo-22: Koroner bifurkasyon girişimi sonrası hastane yatışı sırasında gözlenen komplikasyonlar

Tablo-23 : Çok değişkenli analiz

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil-1 : Aterosklerozun Makroskopik Görünümü

Şekil-2: 1990/2016 yılları arasında yapılan TEKHARF çalışmasına göre Türkiye'deki ölüm nedeni sıklığı

Şekil-3: 2007 /2008 yılında koroner arter hastalıklarının yaşa göre dağılımı

Şekil-4: TURDEP-I ve TURDEP-II karşılaştırılması

Şekil-5 : Koroner Arter hastalıklarının gelişim evresi

Şekil-6 : Koroner bifurkasyon lezyonlarında sınıflama tipleri

Şekil-7: Medina sınıflaması , koroner arter bifurkasyon tipleri ve insidansı

Şekil-8: Provizyonel stentleme tekniği(MN Kardiyoloji 22/2015)

Şekil-9 : T stent ve minimal protrüzyon tekniği(MN Kardiyoloji 22/2015)

Şekil-10 : Double kissing crush tekniği(MN Kardiyoloji 22/2015)

Şekil-11: Mini Crush Tekniği(MN Kardiyoloji 22/2015)

Şekil-12: Culotte stentleme tekniği sonrası görülen mendil halkası görüntüsü(MN Kardiyoloji 22/2015)

Şekil-13: Culotte tekniği(MN Kardiyoloji 22/2015)

Şekil-14 : V stentleme tekniği(sol) ve Simultane kissing stent/balon tekniği(sağ)(MN Kardiyoloji 22/2015)

ÖZET

AMAÇ: Kompleks koroner lezyon girişimleri olarak adlandırılan koroner bifurkasyon lezyonlarının; 3.basamak bir merkezde girişim yapıldıktan sonraki dönemde sonuçlarını değerlendirmeyi hedefledik.

YÖNTEM: Hastanemiz 'Probel' sistemi üzerinden retrospektif olarak 2013 Ocak- 2018 Mayıs tarihleri arasında koroner bifurkasyon girişimi uygulanan 151 uygun hasta çalışmaya alındı. Hastaların anamnez geçmişinden demografik verileri(yaş, cinsiyet, DM, HT, aile öyküsü,sigara kullanımı, HPL,geçirilmiş PKG, geçirilmiş KABG, SVO, PAH,klopidogrel ve/veya Asetilsalisilik asit kullanımı), klinik başvuru şekilleri(STEMİ,NSTEMİ,USAP,SAP), laboratuvar bulguları(GFR, nötrofil/lökosit oranı), görüntüleme bulguları(EF, SYNTAX, Medina sınıflaması,bifurkasyon lezyon lokalizasyonu, hastalıklı damar sayısı,işlem tipi, QCA hesaplamaları, POT, final kissing balon angioplasti,koroner anatomi ve patolojisi) ve işlem sonrası komplikasyonlar olarak gruplara ayrıldı , verileri SPSS versiyon 22 üzerine yazıldı ve istatistiksel sonuçlar çıkarıldı. Birincil sonlanım noktaları tüm nedenlere bağlı mortalite, tekrarlayan MI, TVR, TLR ve tüm olaylar(tüm nedenlere bağlı mortalite, tekrarlayan MI, TVR,TLR 'nin tümü) olarak belirlendi.

BULGULAR: Demografik verilerde; Hastaların 110 'u erkek (%72.8) , 41 'i kadın (%27.2) (p >0.05), maksimum yaş 86,minimum yaş 35, ortalama yaş 59.6(tüm nedenlere bağlı ölüm p<0.05), 37(%24.5) hastada aile öyküsü (p >0.05), 87 (%57.6) hastada hipertansiyon (p>0.05), 115 (%78.2) hastada HPL(p>0.05), 48(%31,8) hastada diyabetes mellitus(p>0.05), 84 (% 55.6) hastanın aktif ya da pasif sigara içicisi(p>0.05), 45(%29.8) hastanın daha önce herhangi bir nedene bağlı koroner perkutan girişim (p>0.05), 8(%5.3) hastada geçirilmiş koroner arter bypass greftleme (p>0.05), 60(%39.7) hastanın asetilsalisilik asit kullanımı(p>0.05), 30(%19.9) hastanın klopidogrel kullanımı (p>0.05), 4(%2,6) hastada SVO(p>0.05), 7(%4.6) hastada PAH(p>0.05) saptanmıştır. Demografik veriler içerisinde artan yaşa bağlı olarak ortalama üstünde kalan hastalarda tüm nedenlere bağlı ölüm istatistiksel olarak anlamlı saptanmıştır(p<0.05). Hastalar 4 farklı klinik başvuru şekillerine ayrılmıştır. Konsultasyon taramalarına göre 52 (%34.4) hasta STEMİ , 25(%16.6) hasta NSTEMİ, 11(%7.3) hasta USAP, 63(%41.7) hastada ise USAP ön tanısıyla ile yatırılmış ve koroner bifurkasyon girişimi yapılmıştır. Çalışmamızda mortalite üzerinde STEMİ' nin daha fazla etkisi olması nedeniyle STEMİ ile diğer yatış nedenleri(SAP, USAP , NSTEMİ) kıyaslanmıştır. İstatistiksel olarak bu kıyaslamaya göre 52 (%34.4) hastada STEMİ, 99(%65.6) hastada diğer klinik prezentasyonlar gözlenmiştir(p>0.05). Laboratuvar bulgularında; hastaların ortalama GFR değeri 92 mL/min/1.73 m² , maksimum GFR değeri 195 mL/min/1.73 m² ve minimum değeri 24 mL/min/1.73 m² (p>0.05), nötrofil/lenfosit oranı ortalama 6.73, maksimum 24 , minimum 1.16 saptanmıştır(p<0.05 tüm nedenlere bağlı ölüm). GFR ile bifurkasyon lezyonu arasında istatistiksel ilişki bulunmaz iken, nötrofil/lenfosit oranının tüm nedenlere bağlı ölümlerde istatistiksel olarak anlamlı artış

saptanmıştır. Görüntüleme bulgularında; EF oranı maksimum 70 , minimum 20, ortalama 51.9 (tekrarlayan MI $p < 0.05$) , SYNTAX II oranı maksimum 67,6 , minimum 15,4, ortalama 36,3 saptanmıştır (tüm nedenlere bağlı ölüm $p < 0.05$) . Ortalamanın altında kalan EF değerlerinde tekrarlayan MI sıklığında artış mevcut olup, SYNTAX değeri > 36.3 olan hastalarda tüm nedenlere bağlı ölümlerde artış saptanmıştır. Koroner bifurkasyon lezyonların 3 (%1.9)' ü LMCA, 90 (%59.7)'i LAD, 50 (%33.1)'si CX, 8 (%5.3)'ü RCA lezyonları ($p > 0.05$) , en az hastalıklı damar sayısı 1 , en çok da hastalıklı damar sayısı 4 , 151 hastanın ortalama lezyon sayısı da 1.98 olarak bulunmuştur ($p < 0.05$ çoklu analiz $p > 0.05$ %95 CI OR: 2.171). Medina sınıflamasına göre; gerçek bifurkasyon lezyon sayısı 85 (%53.5) bulunmuş ($p < 0.05$), 131 hastaya provizyonel stentleme tekniği ($p > 0.05$) ile girişim yapılmış, girişim yapılan hastalar QCA değerlendirilmesine alınmıştır. Ana damar pre/post dilatasyon anlamlı bulunmuş ($p < 0.05$), diğer koroner ölçümler anlamlı saptanmamıştır ($p > 0.05$). Hastaların 36 (%23.8) 'ine POT ($p > 0.05$) , 74 (%49) 'üne final kissing balon angioplasti uygulanmamıştır ($p < 0.05$ çok değişkenli analiz $p < 0.05$ %95 CI OR: 1.74).). Final kissing uygulanmayan hastalarda tüm nedenlere bağlı ölüme artış gözlenmiştir. Koroner tortiyozite, kalsifikasyon ve angulasyon istatistiksel olarak birincil sonlanım noktaları ile anlamlı bulunmamıştır ($p > 0.05$). Komplikasyon olarak hastaların 11 (%7)'i akut böbrek yetmezliğine, 7 (%4)'si ventriküler aritmiye, 1 (%0.6)'i atrial aritmiye, 5 (%3)'i sinoatriyal ve/veya atriyoventriküler bloğa girdiği gözlenmiş; tamponad, svo ve mekanik komplikasyonlar izlenmemiştir. VT tüm nedenlere bağlı ölüm ve tekrarlayan MI'da artış gösterir iken ($p < 0.05$), ABY tüm nedenlere bağlı ölüm, tekrarlayan MI ve tüm olaylarda istatistiksel olarak artış gözlenmiştir ($p < 0.05$ çoklu analiz $p > 0.05$ %95 CI OR: 5.93).

SONUÇ: Girişim yapılan bifurkasyon lezyonu olan çoklu damar hastalarında, işlem sonrası ABY gelişen ve koroner bifurkasyon girişimi sonrası final kissing balon angioplasti yapılmayan hastalarda tüm olayların daha fazla geliştiği bulundu.

Anahtar kelimeler: koroner bifurkasyon lezyonlarının değerlendirilmesi, çoklu damar hastalığı, akut böbrek yetmezliği, final kissing balon angioplasti

ABSTRACT

OBJECTIVE: Coronary bifurcation lesions called as complicated coronary lesion procedures; we aimed to evaluate of the history after the intervention in a third center.

METHOD: In our hospital, A total of 151 consecutive patients who underwent coronary bifurcation between January 2013 and May 2018 included in the study retrospectively. Demographic data from the history of the patients (age, sex, DM, HT, family history, smoking, HPL, previous PCI, previous CABG, SVO, PAH, clopidogrel and/or acetylsalicylic acid use), forms of clinical presentation (STEMI, NSTEMI, USAP, SAP), laboratory findings (GFR, neutrophil / leukocyte ratio), imaging findings (EF, SYNTAX II, Medina classification, bifurcation lesion localization, number of diseased vessels, type of procedure, QCA calculations, POT, final kissing balloon angioplasty, coronary anatomy and pathology) and post-treatment complications were divided into groups. Primary endpoints were defined as all-cause mortality, recurrent MI, TVR, TLR and all events (all-cause mortality, recurrent MI, TVR, TLR).

RESULTS: In demographic data detected that ; 110 of the patients were male (72.8%), 41 were female (27.2%) ($p > 0.05$), the maximum age was 86, the minimum age was 35, the mean age was 59.6 (death due to all causes $p < 0.05$), 37 (24.5%). Family history ($p > 0.05$), 87 (57.6%) patients hypertension ($p > 0.05$), 115 (78.2%) patients with HPL ($p > 0.05$), 48 (31.8%) patients with diabetes mellitus ($p > 0.05$) 84 (55.6%) patients had active or passive smokers ($p > 0.05$), 45 (29.8%) had previous coronary percutaneous intervention due to any cause ($p > 0.05$), 8 (5.3%) patients had coronary artery bypass grafting ($p > 0.05$), the use of acetylsalicylic acid in 60 (39.7%) patients, clopidogrel usage in 30 (19.9%) patients, and cerebrovascular event in 4 (2.6%) patients ($p > 0.05$) peripheral artery disease was in 7 (4.6%) patients. All patients were found to have a statistically significant difference in demographic data on patients with a higher mean age ($p < 0.05$). The patients were divided into 4 different clinical presentation forms. 52 (34.4%) patients were hospitalized with STEMI, 25 patients (16.6%) with NSTEMI, 11 patients (7.3%) with USAP, and 63 patients (41.7%) with USAP and coronary bifurcation attempt. In our study, STEMI and other reasons of hospitalization (SAP, USAP, NSTEMI) were compared because of the greater effect of STEMI on mortality. According to this comparison, 52 (% 34.4) patients had STEMI and 99 (% 65.6) patients had other clinical presentations ($p > 0.05$). In laboratory findings; The mean GFR value of the patients was 92 mL / min / 1.73 m², the maximum GFR value was 195 mL / min / 1.73 m² and the

minimum value was 24 mL / min / 1.73 m² (p > 0.05). (p < 0.05 for all causes of death), neutrophil / lymphocyte ratio was found to be 6.73, maximum 24, minimum 1.16 (p < 0.05 for all-cause death). While there was no statistical relationship between GFR and bifurcation lesion, there was a statistically significant increase in all-cause deaths of neutrophil / lymphocyte ratio. In the imaging findings; EF ratio was found to be maximum 70, minimum 20, mean 51.9 (recurrent MI p < 0.05), SYNTAX II ratio maximum 67.6, minimum 15.4, mean 36.3 (all causes of death p < 0.05). There was an increase in the frequency of recurrent MI in below-average EF values, and an increase in all causes of death was found in patients with a SYNTAX value of > 36.3. 3 (1.9%) of the coronary bifurcation lesions were LMCA, 90 (59.7%) were LAD, 50 (33.1%) were CX, 8 (5.3%) were RCA lesions (p > 0.05). The most number of diseased vessels 4, 151 patients with the average number of lesions was 1.98 (p < 0.05 multiple analysis p > 0.05% 95 CI OR: 2.171). According to Medina classification; The number of true bifurcation lesions was found to be 85 (53.5%) (p < 0.05), 131 patients underwent intervention with a provisional stenting technique (p > 0.05), the patients who underwent intervention were taken to the QCA evaluation. Main vessel pre / post dilatation was found to be significant (p < 0.05) and other coronary measurements were not significant (p > 0.05). 36 (23.8%) of the patients had POT (p > 0.05) and 74 (49%) had no final kissing balloon angioplasty (p < 0.05 multivariate analysis p < 0.05% 95% CI OR: 1.74). An increase in death due to all causes was observed in patients who did not perform final kissing. Coronary tortiozıt, calcification and angulation were not statistically significant with primary endpoints (p > 0.05). Of the patients, 11 (7%) were found as a complication ; acute renal failure, 7 (4%) to ventricular arrhythmias, 1 (0.6%) to atrial arrhythmias, and 5 (3%) to sinoatrial and / or atrioventricular block; tamponade, cerebrovaskular disease and mechanical complications were not observed. Besides ventricular tachycardia increased in all causes of death and recurrent MI (p < 0.05) , there was a statistically significant increase in all causes of akut renal failure , recurrent MI, and all events (p < 0.05 multiple analysis p > 0.05% 95% CI OR: 5.93).

CONCLUSION : It was concluded that in patients with multivessel disease who had bifurcation lesion underwent operation, who developed acute renal failure after the procedure and who did not undergo final kissing balloon angioplasty after coronary bifurcation procedure were developed in patients all events.

KEY WORDS: Coronary bifurcation lesions, multiple vessel disease, acute renal failure, balloon balloon angioplasty

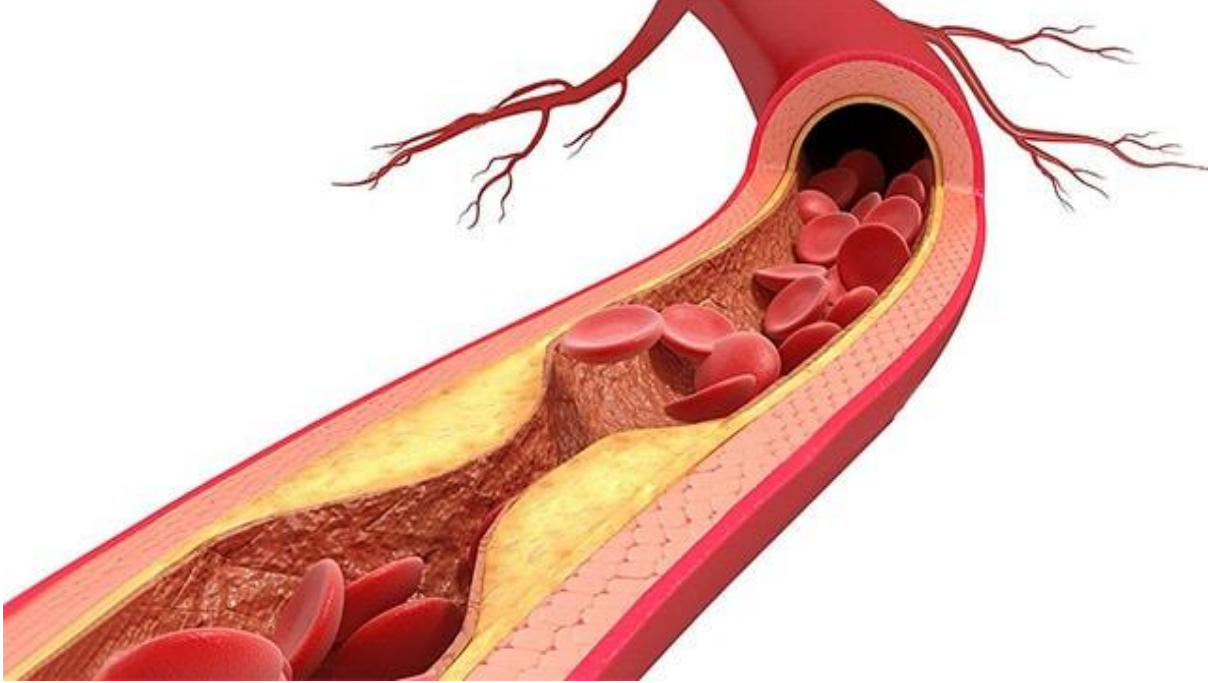


1.GENEL BİLGİLER

1.1. Ateroskleroz Tanımı ve Patogenezi:

Atheroskleroz; endotel hasarı, damar duvar kalınlaşması ve devamında damar lümen tıkanıklığı ile seyreden ; gelişen iskemi sonucunda kardiyovasküler hastalıklar ve inme gibi dünya üzerinde morbidite ve mortalite ile sonuçlanan en ciddi patofizyolojik olay olarak tanımlanmaktadır.

Patofizyolojik süreç içinde ; endotel hasarı alan arter üzerinde oksitlenmiş LDL , makrofajlar üzerinde bulunan aktif temizleyici uptake mekanizması ile makrofaj içine alınır ve bu makrofajlara köpük hücreleri adı verilir. Köpük hücreleri , damar intima duvarında birikerek yağlı çizgilenmeye , bu da endotel hasarının daha da şiddetlenmesine , pro-trombotik ve pro-inflamatuar sürecin başlamasına yol açar. Endotel yaralanması , trombositlerin bölgesel olarak birikmesine ve düz kas proliferasyonu ile sonuçlanır. Artan düzensiz lümen çapı,distal kapillar bölgede iskemiye yol açarak mevcut hastalık sürecini baslatmış olur(1,2). Şekil 1' de aterosklerozun makroskopik görüntüsü verilmiştir.



Şekil-1 : Aterosklerozun Makroskopik Görünümü

1.2. Ateroskleroz Tipleri

Amerikan Kalp Birliği Damar Lezyonları Komitesi 8 farklı tip tanımlamıştır(3,4).

Tip 1: En erken tipidir. Minör birikimler ile seyreder. Doğumdan sonra bebeklerde %40-%45 oranında görülür . 10 yaşına kadar azalarak seyreder devamında tekrardan artışla karakterizedir(5).

Tip 2:Daha fazla makrofaj köpük hücreleri içerir ve yağlı çizgilenmeler ile karakterize seyir gösterir.

Tip 3 : Aterom olarak tanımlanan ilk safhadır. Tip 2 den farklı ekstrasellüler lipid depositleridir. Tip 3 lezyon en önemli lezyon tipi olup gelecek hastalıklardan sorumlu olduğuna inanılır.,

Tip 4 : Hücreden yoksun bir yağ havuzu olarak adlandırılır. Damar duvar kalınlığının artması,kas hücre proliferasyonu ve eksantrik şekillenmesinin yanı yarım ay halinin olduğu safhadır. Koroner görüntüleme yapılan hastalarda normal damar duvarı görülmesine rağmen aynı hastada yeni gelişen akut koroner hadise bu lezyonlarla ilişkilidir.

Tip 5 : Kollajen doku miktarının arttığı ,fibroz kapsülün gelişmeye başladığı evredir. Diğerlerinden ayıran özelliği kapiller ağın fibröz kısma doğru gelişmesidir. Angiografi ile gözle görülebilen fakat non-kritik olarak izlenen lezyonlardır.

Tip 6 : Tromboz ve kanama içeren plaklar olarak adlandırılır. Ana neden ise plak rüptürüdür. Sık ülserasyonlar gözlenir. Plak yırtılmasının en çok gözlendiği lezyon tipidir. Akut koroner sendromlar ve kararsız anginalar bu plak yırtılması sonucunda oluşur. Angiografi ile gözle görülebilen lezyonlardır.

Tip 7 : Lipid içermeyen ya da az miktarda içeren kalsiyum depositlerinden oluşur.

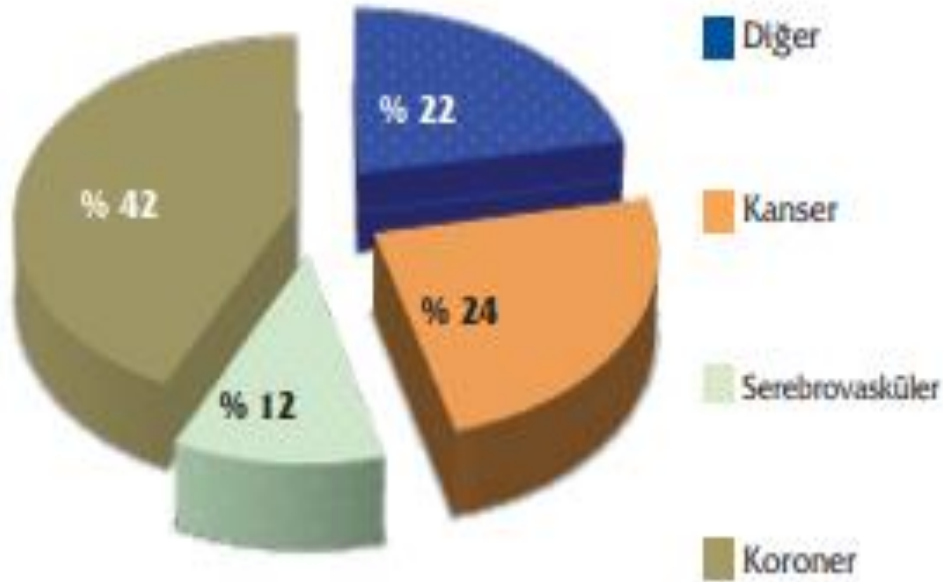
Tip 8 : Lipid içermeyen ya da az miktarda içeren kollojen depositlerinden oluşur. Tip 7 ve tip 8 lezyonlar, gerilime daha dirençli olması nedeniyle tip 5 ve 6 ya göre daha stabil plaklar olarak düşünülebilir.

1.3. Aterosklerotik Risk Faktörleri:

Kardiyovasküler hastalıklar, ülkemizde ve dünya üzerinde tanımlanmış günümüzde morbidite ve mortalitenin en sık sebebi olmaktadır. Ülkemizde Altan ONAT ve arkadaşlarının yapmış olduğu TEKHARF çalışmasına göre ; 1990/2016 yılları arasında toplam 906 ölüm araştırılmış, ölenlerin %54'ünün kardiyovasküler hastalıklardan kaynaklandığı gösterilmiştir(Şekil-2).

Bu nedenle bilimsel çalışmalar ışığında, ateroskleroza neden olabilecek risk faktörleri tanımlanmış ve risk faktörlerinin değiştirmeye yönelik tedaviler oluşturulmuştur. Tedavi rejimleri oluştururken bazı durumların değiştirilebileceği , bazı durumlarında değiştirilemeyeceği ve genetiksel hastalıklar düşünülerek üç ayrı başlık altında risk faktörleri toplanmıştır(6):

- 1- Değiştirilemez Risk Faktörleri:Yaş,Cinsiyet, Genetik
- 2- Değiştirilebilir Risk Faktörleri:Dislipidemi,Hipertansiyon,Diabetes Mellitus,Sigara,Obezite,Stresli kişilik yapısı ve psikososyal bozunma, Sedanter yaşam
- 3- Yeni Risk Faktörleri:Hiperkoagulabilite (hiperfibrinojenemi, hiperhomosisteinemi,Lp(a) yüksekliği)sebepleri ve enflamatuar(Fibrinojen,Cu,Fe,Crp, IL-6)(7)



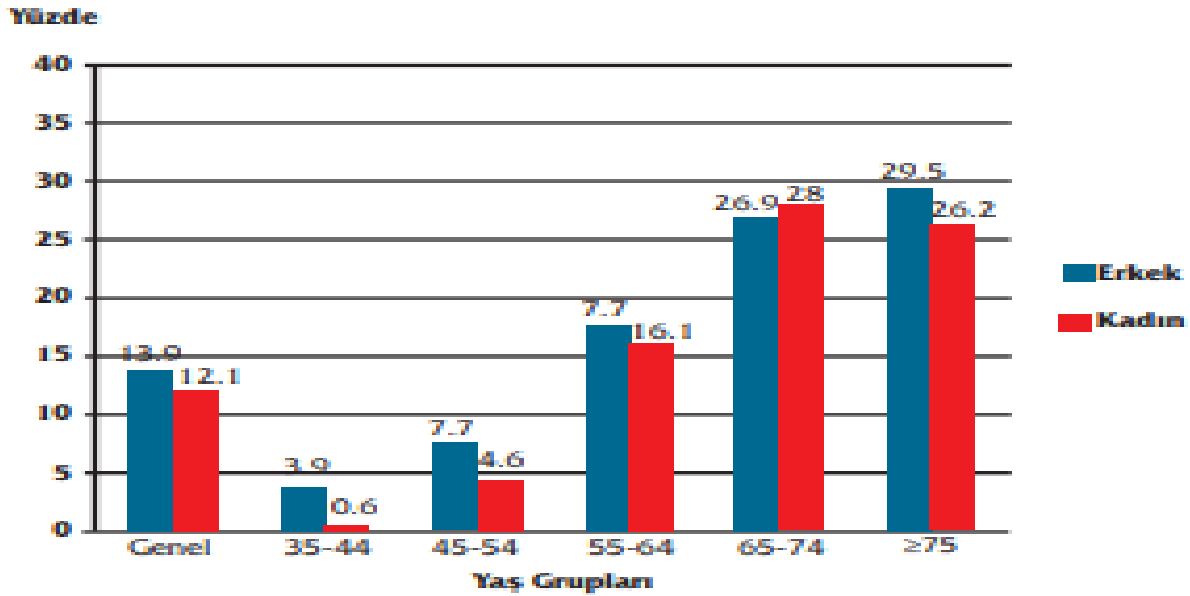
Şekil-2: 1990/2016 yılları arasında yapılan TEKHARF çalışmasına göre Türkiye'deki ölüm nedeni sıklığı

1.3.1. Değiştirilemez Risk Faktörleri

1.3.1.1/2. Yaş ve Cinsiyet

Yaş ve cinsiyet, kardiyovasküler hastalıklar için risk faktörüdür. Yaş ilerledikçe kardiyovasküler hadise riski artan ve artan bu risk ise mortalite ile sonuçlanır. Erkeklerde 55, kadınlarda 45 yaş üzeri kardiyovasküler hastalıklar için bağımsız risk faktörüdür(8). Özellikle bu durum erkeklerde ateroskleroz daha erken başlaması nedeniyle ,mortalite ve morbidite oranları erkeklerde, kadınlara oranla daha yüksek saptanmaktadır.

Ülkemizde yapılan TEKHARF(Türk Erişkinlerinde Kalp Hastalığı ve Risk Faktörleri) çalışmasında 1990 yılındaki verilere göre :49 yaş veya daha gençlerde %2.3 iken, 50-59 yaş grubunda %13.3, 60-69 yaş gurubunda %21.6, 70 yaş ve üzerinde %20 bulunmuştur. Mevcut sonuçlar ışığında, 2007/2008 taramada ,1990 yılındaki taramaya kıyasla ortalama nüfus bazında %3 lük bir KKH insidansı artışı görülmüştür. 45-54 yaş grubunda %6 dolayındaki koroner olay, 55-64 yaş grubunda %17 , 65 yaş ve üzerindeki bireylerde %28 düzeyine yükselmektedir.Söz konusu prevalanslar 1990 yılındakilere kıyasla 50 yaş üstü kesimde %80 oranında artmıştır. Bu oran Şekil-3' de de görüldüğü üzere erkekler lehine sonuçlanmıştır(9).



Şekil-3: 2007 /2008 yılında koroner arter hastalıklarının yaşa göre dağılımı

1.3.1.3. Heredite

Yapılan meta-analizlerde;birinci derece akrabalarda erkekler için 55 yaşından küçük , kadınlar içinse 65 yaşından küçük olanlar ,aile öyküsü pozitif yani kardiyovasküler hastalıklar için risk faktörü sayılmaktadır.

Günümüzde yapılan çoğu risk skorlama tabloları aile öyküsünü ve genetik faktörleri kapsamamaktadır. Fakat yeni yapılan çalışmalarda mutlaka genetiksel faktörün bakılması gerektiği anlaşılmıştır(10).

1.3.2. Değiştirilebilir Risk Faktörleri

1.3.2.1. Dislipidemi

Bozulmuş lipid profili, ateroskleroz için major risk faktörleri arasındadır. Artan LDL ve azalan HDL düzeyleri aterosklerozu hızlandırarak KVH sürecini hızlandırmış olur. Bu süreçte tarama testleri ve tedavi protokollerinin uygulanması erken dönem morbidite ve mortaliteyi azaltabileceği gösterilmiştir.

Ulusal Kolesterol Eğitim Programı, Yetişkin paneli (NCEP-ATP) III 20 yaşın üstündeli yetişkilerde 5 yılda bir açlık profili taranması tavsiye etmektedir. ABD Koruyucu Hizmetler Görev Gücü (USPSTF) erkeklerde sırasıyla 35, kadınlarda 45 yaşından itibaren rutin tarama önerir.(11)

Mevcut NCEP-ATP-3 kılavuzları, hiperlipidemisi olan hastalarda hedef LDL belirtirken , Framingham 10 yıllık mutlak kardiyovasküler morbidite ve mortalite oranını gösterir. Böylece belli LDL değerlerine ulaşma ve kardiyovasküler mortaliteyi azaltmak için bir tedavi planı oluşturulur.

Framingham 10 yıllık risk skorlamasında LDL hariç bulunan risk faktörleri: sigara içme , hipertansiyon(kan basıncı > 140/90 olma ya da anti-hipertansif tedavi alıyor olmak), düşük HDL(<40 mg /dl) ,ailede erken KKH hikayesi (birince derece kadın yakında <65 ,erkek yakında < 55) ve yaş (kadınlarda>55 ,erkeklerde >45) olarak belirtilmiştir.

Major Risk Factors (Exclusive of LDL Cholesterol) That Modify LDL Goals

Cigarette smoking

Hypertension (BP \geq 140/90 mmHg or on antihypertensive medication)

Low HDL cholesterol (<40 mg/dL)*

Family history of premature CHD (CHD in male first degree relative <55 years; CHD in female first degree relative <65 years)

Age (men \geq 45 years; women \geq 55 years)

Tablo-1: Framingham 10 yıllık risk skorlamasında bulunan risk faktörleri

Periferik arter hastalığı, abdominal aort anevrizması, karotis arter hastalığı ve ya diyabet KKH benzeri olarak görülmektedir.

Framingham risk skorlamasındaki temel kısıtlılıklardan bir tanesi yaşam boyu KVH riskini hesaplayamaması, diyabetis mellitus ve yeni tanımlanmış risk faktörlerinin olmamasıdır. Bu risk faktörlerin eksikliği doğrultusunda, risk sınıflaması yetersiz kalmaktadır.

NCEP-ATP-III klavuzu LDL tedavi hedefleri 3(üç) ayrı risk grubuna ayrılmıştır. Bu risk faktörleri: Aile erken LVH öyküsü olması, Hipertansiyon ve 65 yaş ve üstü olarak belirlenmiştir.

KVH'lardan bağımsız olarak 0-1 risk faktörü olan hastalarda İlaç başlama düzeyi LDL>190 iken ,2 risk faktörü olan hastalarda LDL>160, 3 risk faktörü olan hastalarda tedavi başlama LDL düzeyi >130 olarak ; KKH ve KKH eşderği olan hastalıklarda ise tedavi düşüneleceği LDL değeri >130 olup , LDL hedef değerinin <70 olması gerektiği belirtilmiştir(Tablo-2). KKH ya da eşdeğeri olmayan hastalıklarda öncelikli olarak sedanter yaşamdan vazgeçilmesi ,diyet önerilerinde bulunması ve egzersiz yapılması önerilmektedir. Buna rağmen hastanın LDL değerinde efektif düşüş sağlanmaz ise tedaviye başlaması uygun olacaktır. Fakat KKH ve ya eşdeğer hastalığında tek LDL değeri yeterli olup hemen tedavi başlaması morbidite ve mortaliteye önemli katkıda bulunduğu düşünülmektedir.

Hipertrigliseridemi sık görülür ve çoğu zaman düzensiz beslenme, sedanter yaşam, yüksek karbonhidrat alma gibi durumlarda sık karşımıza çıkmaktadır. Hipertrigliseridemi de , LDL yüksekliği gibi yaklaşılmalı ve tedavi edilmelidir. Çünkü ateroskleroz gelişimi için predispozan faktörler içerisinde yer almaktadır . Trigliserid düzeyi >500 olan hastalarda KVH ' dan bağımsız, hayat tarzı değişikliği ile kontrol edilemiyor ve Trigliserid düzeyi >500 olarak devam ediyor ise tedavi

başlanması gerekmektedir. KKH ve eşdeğeri olan durumlarda hayat tarzı değişikliğine gerek kalmadan Trigliserid düzeyi >200 ise mutlak tedavi önerilmektedir (Tablo-3)(12).

LDL Cholesterol Goals and Cutpoints for Therapeutic Lifestyle Changes (TLC) and Drug Therapy in Different Risk Categories.

Risk Category	LDL Goal	LDL Level at Which to Initiate Therapeutic Lifestyle Changes (TLC)	LDL Level at Which to Consider Drug Therapy
CHD or CHD Risk Equivalents (10-year risk >20%)	<100 mg/dL	≥100 mg/dL	≥130 mg/dL (100-129 mg/dL: drug optional)*
2+ Risk Factors (10-year risk ≤20%)	<130 mg/dL	≥130 mg/dL	10-year risk 10-20%: ≥130 mg/dL 10-year risk <10%: ≥160 mg/dL
0-1 Risk Factor [†]	<160 mg/dL	≥160 mg/dL	≥190 mg/dL (160-189 mg/dL: LDL-lowering drug optional)

§

Tablo-2 : ATP III kılavuzuna göre LDL hedefleri

- **TLC Diet:**
 - Saturated fat <7% of calories, cholesterol <200 mg/day
 - Consider increased viscous (soluble) fiber (10-25 g/day) and plant stanols/st (2g/day) as therapeutic options to enhance LDL lowering
- **Weight management**
- **Increased physical activity.**

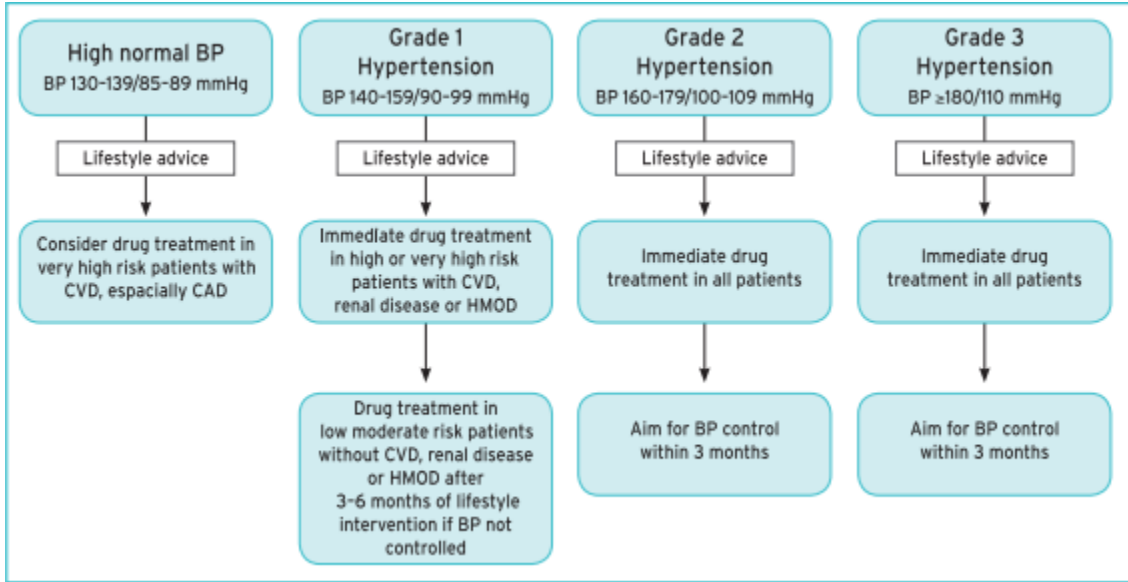
Tablo-3 : ATP III kılavuzuna göre TG hedefleri

1.3.2.2. Hipertansiyon

Dünya genelinde bir halk sağlığı sorunudur. Ateroskleroz oluşumu ile seyreden ,KVH'lar için bir risk faktörüdür. ABD'de yıllık prevalans son yıllarda %16 dan %28 e kadar ulaşırken ,son 10 yılda %30 dan fazla artma söz konusudur. 55 yaşından sonra her 10 erkekten birinde 20 yıl içinde hipertansiyon gelişmesi beklenmektedir. Artan prevalans sonucunda, KVH'lara bağlı morbidite ve mortalite artmaktadır.

Yüksek kan basıncı, endotel disfonksiyonuna mekanik neden olarak ,intimal yüzeye lipid göçünü artırır ve trombotik olayların başlaması sürecinde rol oynar.

ESC 2018 klavuzu >140/90 tansiyonu hipertansiyon hastalığı olarak değerlendirilir ve tedavi başlama noktası olarak kabul eder(Tablo-4). Ayrıca hayat tarzı değişikliği mutlak tedavi rejiminde rol oynar.(13) Aynı şekilde KKH ,DM ve ya eşdeğer hastalıklarında anti-hipertansif tedavi başlama eşikdeğerini >140/90, yüksek riskli hastalarda tedavi başlama eşik değeri >130/85 olarak kabul eder(14,15).



Tablo-4 ESC 2018 Hipertansiyon kılavuzu tedavi başlama önerileri

1.3.2.3. Diabetes Mellitus

Hipertansiyondan sonra dünyada en fazla gözlenen komorbid hastalık olarak kabul edilir. Ateroskleroz için major risk faktöründendir. Diyabetik hastalarda artan glukoz düzeyi ve insulün düzeyi , apo-b düzeyini arttırarak VLDL ve LDL düzeyini arttırır ,endotel disfonksiyonuna yol açar ve koroner kalp hastalığı sıklığı 2-5 kat artmaktadır. (16)

DM, büyük ve küçük arterlerin tutulması ile karakterizedir. Damar duvarında aterosklerozu arttıran,büyük ve küçük damarlarda tutulumlara ,bu da büyük damar hastalığı ya da end-organ hasarı ile sonuçlanır. Mortalite ile ilişkilidir.

Risk faktörü olan DM tedavisinde mutlak diyet, obeziteden uzak durulması, sedanter yaşamdan kurtulma önerilir . Mikrovasküler hastalıkları önlemek için HbA1C düzeyinin Tablo-5 'de gösterildiği gibi %7 nin, glukoz düzeyinin 150 mg /dl altında olmasını önermektedir.Yoğun glisemik kontrollerde major kardiyovasküler hastalıklarda %58 azalma saptanmıştır.(17)

Diabetes	HbA1c <7%. (<53 mmol/mol)
-----------------	--

Tablo-5 : ESC 2016 Kardiyovasküler hastalıklardan korunma kılavuzu

Diyabetik hastalara önerisi

1.3.2.4. Sigara

Günümüz dünyasının en büyük halk sağlığı problemlerinden biridir. Düşük sosyoekonomik yapı , sanayileşmiş bölge artışı ve eğitim seviyesi azalması ile orantılı bir şekilde artan sigara içimi, ateroskleroz ve KVVH'lar için risk faktörü olarak major mortalite ve morbidite nedenlerinden birisidir.

Sigaranın, artan oksijen radikalleriyle birlikte damar endoteline zarar verdiği, ayrıca içinde bulunan toksik sayılabilecek metabolitler ile endotel hasarı yarattığı düşünülmektedir.

Sigara içen bir kişi hayati boyunca sigaradan dolayı ölme riski %50 olup, sigara içtiği sürece hayatından ortalama 10 yıl kadar fedakarlık etmektedir.(26) ESC'nin , Hipertansiyon için hazırladığı SCORE risk skorlamasında sigara için bir kişinin 10 yılda KVH geçirme riski 2 katına kadar yükselmektedir ki bu durum artan yaş ,kontrolsuz hiperlipidemi ve erkek cinsiyet için 2 katından daha yüksek risk teşkil etmektedir.(27)

ESC 2016 kardiyovasküler hastalıklardan korunma kılavuzuna göre tüm risk gruplarında tütün ve tütün ürünlerinden uzak durması gerekliliğini belirtir(Tablo-6)

Smoking	No exposure to tobacco in any form.
----------------	--

Tablo-6 : ESC 2016 Kardiyovasküler hastalıklardan korunma kılavuzu tütün kullanmama önerisi

Son yıllarda kadın sigara içiciliği ve pasif içicilik artmaktadır. Ayrıca bazı çalışmalarda sigaranın erkeğe oranla kadına daha fazla hasar verdiği, bunun da oral kontraseptif kullanıma bağlı olduğu gösterilmiştir. (18).

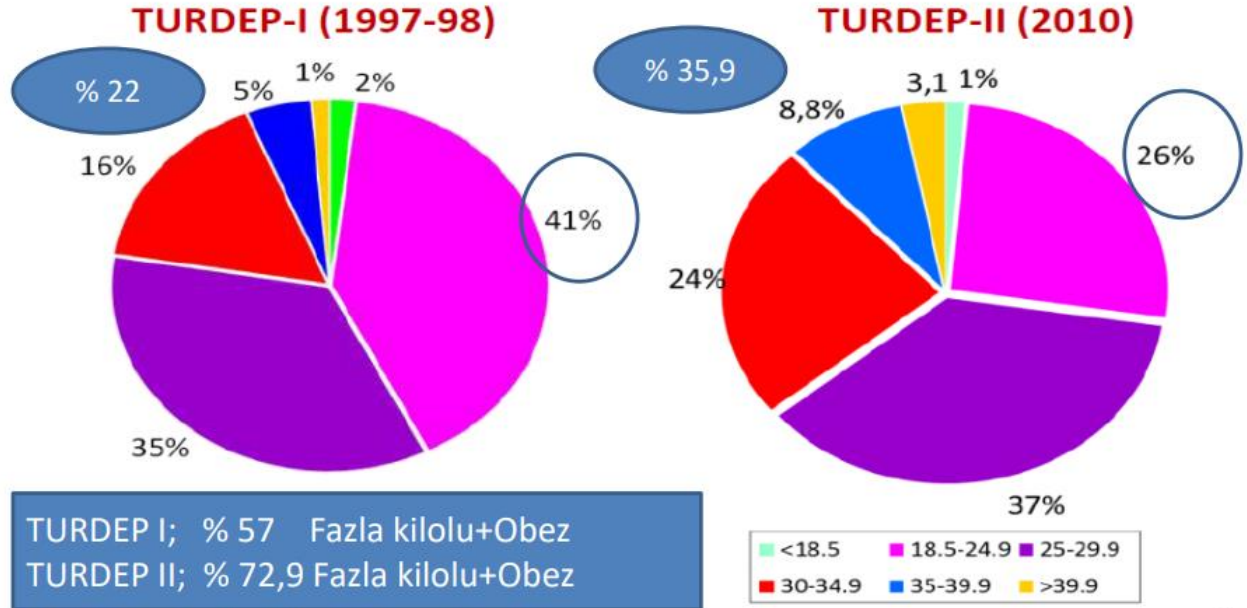
Sigara bırakma tedavileri son yıllarda başarı sağlamış olup, KVH'larda mortalite üzerinde etkisi olduğu kanıtlanmıştır(19)

1.3.2.5. Obezite

Düzensiz beslenme ve eforsuz yaşam sonucu ortaya çıkan , genel olarak yukarıda belirtilen en az bir risk faktörünü içeren, bu risk faktörü ile metabolik sendrom adını ortaya çıkaran, morbidite ve mortalite ile seyreden sistemik bir hastalıktır. Önlenbilir ölümlerde sigaradan sonra 2. Sırada gelmektedir. Dünya sağlık örgütü 21. Yüzyılın en önemli sağlık sorunu olabileceğini belirtmiştir.

1997 ve 2010 yılında, ülkemizde Türk Endokrinoloji derneği tarafından yapılan TURDEP-I ve TURDEP-II çalışması sonuçlarına göre; ülkemizde 20 yaş ve üzerindeki kişilerin %34'ünde

abdominal obezite görülmektedir. Fazla kilolu ve obez hastalar TURDEP-I 'de %57 gözlenmekte iken , TURDEP-II çalışmasında bu oran %72.9 a yükselmektedir(Şekil-4)(20).



[Eur J Epidemiol. 2013 Feb;28\(2\):169-80.](#)

7

Şekil-4: TURDEP-I ve TURDEP-II karşılaştırılması

Gelişmekte ya da gelişmiş toplumlarda,yoğun çalışma ve zaman koşullarından dolayı uygunsuz fazla miktarda yağlı ve karbonhidratlı besin tüketimi sonucu ile oluşmaktadır.

Obezite , tanım ve derecelendirmesinin beden kitle indeksi (BKİ)'ne dayanarak “BKİ= Ağırlık (kg)/Boy (m²)” değerlendirilir.BKİ ,ESC 2016 Kardiyovasküler Hastalıklardan Korunma Klavuzu verilerine göre ; KVH'lardan korunmak için Bmı<25 ,erkekler için bel çevresi <94 cm, kadınlar için <80 cm olması önerilmektedir.(21)

1.3.2.6. Stresli Yaşam ve Psikosoyal Bozunma

Düşük sosyoekonomik yaşam,düşük eğitim düzeyi , iş yoksunluğu gibi yaşam zorlukları; ateroskleroza da birlikte getirmektedir bu da stresli hayatın KVVH 'lar için morbidite ve mortaliteye neden olmaktadır.(22) Aslında neden sonuç-ilişkisine benzerdir. Örnek verilmek istenirse; stres beraberinde sigara içiciliğini arttırmakta, sedanter yaşama alıştırmakta ve bu da metabolik sendrom ve KVVH ile sonuçlanmaktadır.

Psikosoyal risk faktörleri ve stres varlığı ,KVVH'lar için bir bariyer olmakta ve tedaviyi zorlaştırmaktadır. Bu yüzden diğer risk faktörlerinde olduğu gibi multi-sistemik yaklaşılmalı ve iyi tedavi edilmesi gerekmektedir.

Sosyal olan insanların , asosyal olan insalara göre KVVH ' lar için daha az risk altında olduğu çalışmalarla kanıtlanmıştır(23). Akut stres durumlarında(örn: önemli birinin kaybı) artan yoğun stresin ilk 24 saatin %21 oranında , normal popülasyona göre artış saptanmıştır.(24). İş yerinde çalışan erkeklerde , kadınlara göre stres unsuru daha fazla olarak ön planda saptanmış ve bu artış erkek popülasyonda artmış KVVH morbidite ve mortalite ile ilişkisi olarak bulunmuş(25)

1.3.2.7. Sedanter Yaşam

Fiziksel aktivite, kardiyovasküler hastalığı önlemede önemli bir yere sahiptir ve değiştirilebilir risk faktörlerinin azaltma ya da engellemektedir. Düzenli egzersiz yapan kişilerde tüm hayat boyunca KVVH 'lara bağlı %20-30 morbidite ve mortaliteyi azalmaktadır.(28) Fiziksel aktivite KVVH'ları azalttığı gibi ayrıca değiştirilebilir risk faktörlerinin gelişmesini engelleyerek de mortalite ve morbidite azalmasında yardımcı olur.(29)ESC 2016 "KVVH 'dan koruma' klavuzunda KVVH 'lardan korunmak için haftada 5 gün/30 dk boyunca ortalama yoğunlukta (MET 3-5.9,4.8-6.5 km/h) egzersizi önermektedir.(30)

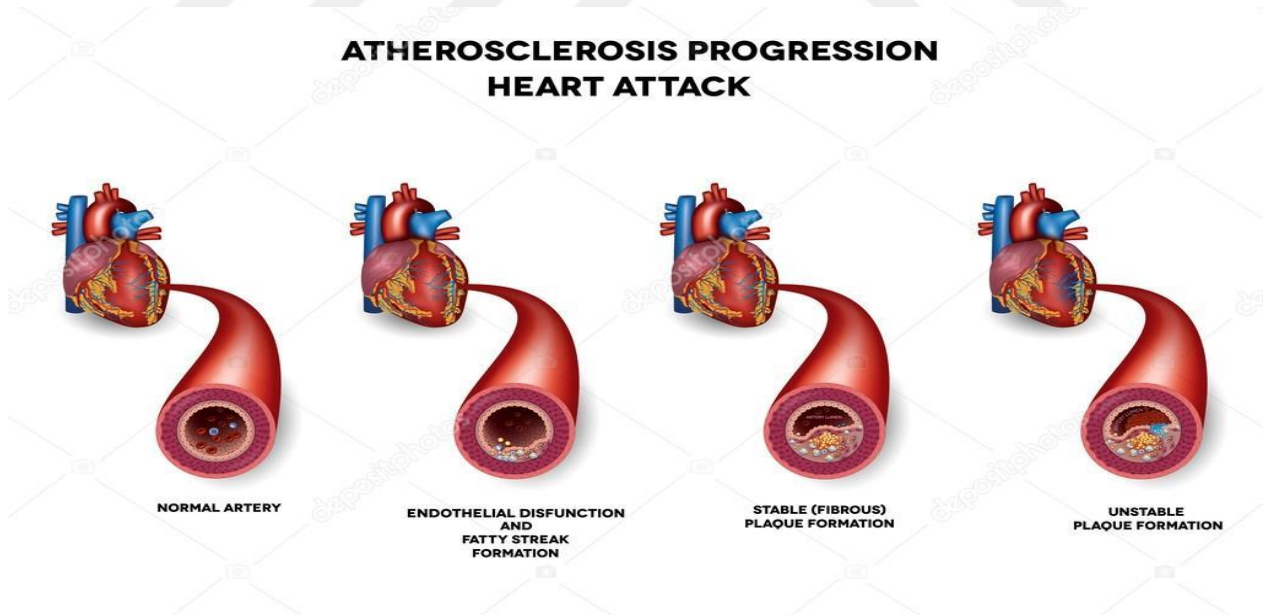
2. Koroner Arter Hastalığı

Dünya üzerinde mortalitenin en sık sebebidir. ABD’de her yıl yaklaşık 785000 MI tanısı almakta ,bunların yanında daha önce bilinen KAH olan kişilerde yılda 470000 rekürren MI görülmektedir. Her 25 saniyede bir Amerikalı akut MI geçirmekte ,her dakikada bir kişi de MI nedeniyle ölmektedir. Son yıllarda tedavi protollerinin gelişmesi üzerine mortalitesi azalmasına rağmen, özellikle gelişmekte olan ülkelerde risk faktörleri ile ardışık olarak MI sıklığı artmaya, koroner arter hastalığına bağlı gelişen zararlar artmaya devam edecektir. (31)

2.1. Koroner Arter Hastalığı Patofizyolojisi

Koroner arter hastalığı, ateroskleroz zemininde gelişen plak formasyonu veya rüptürü sonucuyla ortaya çıkmaktadır.

Şekil-5’de normal koroner arterlerden unstabil plak formasyonuna kadar giden patofizyolojik süreç gösterilmektedir



Şekil-5 : Koroner Arter hastalıklarının gelişim evresi

Plak yapısına göre koroner arter hastalığı kliğini değiştirmektedir ve 2(iki) farklı plak türü tanımlanmıştır.

Stabil plaklar; dışı fibröz kapsülle kaplı, kendini sınırlamış, lümeninde değişik düzeylerde daralma ve buna bağlı iskemiyle sonuçlanan fakat myokard enfarktüsü ile sonuçlanmayan ‘Stabil Angina Pectoris’ kliğini , unstabil plaklar ise kendini sınırlamamış, düzensiz genişleyen ve plak rüptürü sonucu total damar tıkanmasıyla sonuçlanan ‘Unstabil Angina Pectoris kliniğinden Ani Kardiyak Ölüm’ e kadar ilerleyebilen geniş bir klinik yelpaze oluştururlar. Yukardaki durumlar uzun süren angina ya da myokard enfarktüsü durumunda acil reperfüzyon tedavisi endikasyonu oluşturmaktadırlar.

2.2. Koroner Arter Hastalığı Tipleri

Günümüz pratik koşullarında ve bilim ışığı çerçevesinde 4 ayrı klinik tablo koroner arter hastalığı için tanımlanmıştır. Bunlar;

- 1- Akut Myokard Enfarktüsü
- 2- Non-St Elevasyonlu Myokard Enfarktüsü
- 3- Unstabil Angina Pectoris
- 4- Stabil Angina Pectoris

2.2.1. Akut Myokard Enfarktüsü

Beslediği bölgedeki ,stabil kardiyak myositlerin ölümü ile sonuçlanan ,koroner arterlerin tam tıkanması ile karakterize klinik tablodur. Etkilenen bölgeye bağlı olarak klinik çok değişken olmakla birlikte, ani kardiyak ölüme kadar yol açabilmektedir.

Patofizyolojik olarak;Çoğu zaman Stabil ya da unstabil plak rüptürü sonucu büyük epikardiyal arterlerin total tıkanması sonucu ortaya çıkmaktadır. MI için mutlaka aterosklerotik süreç şart olmamakla birlikte, %90 ve üzerindeki oranlarda MI nedeni Aterosklerozdan kaynaklanmaktadır. Plak içinde pro-koagulan faktörler bulunur ve plak rüptürü sonrası salınan pro-koagulan materyaller ,trombüs oluşumuna neden olur, bu şekilde semptom ve klinik ortaya çıkar.

Ateroskleroz dışında, MI nedeni olarak; koroner arter disseksiyonu, aort disseksiyonu, mekanik kapak trombozuna bağlı koroner trombüs embolileri ,takatsubo sendromu ve koroner arter vasospazmı da görülebilmektedir.

Koroner tromboz sonrası ,10-15 dk içinde myokardiyal iskemi sonucunda akut myozit nekrozu başlar(32). İlerleyen myosit hasarı öncelikli olarak subendokardiyal olarak ilerlerken ,etkilenen damara ve yerine bağlı olarak transmural hale gelir ve yoğun myosit kaybı ; artan hasar

sonucunda kollateral dallanma ile sonuçlanır(33). Zamanında yapılan reperfüzyon tedavi stratejileri ile mevcut myosit hasarı minimuma indirilmeye çalışılmaktadır(34)

2.2.1.1. Tanımlama

2007 yılında ACC/ESC tarafından yayınlanan uzman uzlaşısı raporuna göre (35);

Myokardiyal nekrozun kimyasal belirteci olan ‘Troponin/CKMB ‘de’ yükselme ve %10 dan az düşüşün aşağıdakilerden en az biri ile birlikte :

1-İskemik semptomlar

2-Ekg ‘ de patolojik Q dalga oluşumu

3-İskemiyi gösteren ST –T dalga değişikliklerinin ve ya yeni gelişen LBBB/RBBB(36)

4-Yeni gelişen canlı myokard dokusu kaybı ve ya görüntüleme yöntemleri ile segmenter hareket bozukluğunun gösterilmesi

5-Angiografi ya da otopsi ile intrakoroner trombüs’ün olması, akut myokard enfarktüsü olarak tanımlanmıştır.

5(beş) farklı klinik sınıflama ile karşımıza çıkmaktadır

Tip 1 MI: Koroner plak rüptürü ve ya disseksiyonu sonrası gelişen

Tip 2 MI: Artmış oksijen gereksinimi ve ya azalmış sunum nedeniyle gelişen

Tip 3 MI: Yeni ST yükselmesi ,LBBB/RBBB ve ya koroner trombüs varlığında ani ölüm

Tip 4a MI: Perkutan koroner girişimle ilişkili

Tip 4b MI: Stent trombozu ile ilişkili

Tip 5 MI: KABG ile ilişkili , olarak adlandırılmaktadır.

2.2.1.2. Semptom ve bulgular

Klasik olarak; ciddi,ezici ,hasta tarafından sıkıştırıcı ve ya baskı hissi şeklinde tarif edilen ve sıklıkla sol kola yansıyan ve hayatın biteceği yönünde hissiyat uyandıran sıbsternal göğüs ağrısı

olarak semptomlara yol açabilir. Göğüsteki ağrı,karın bölgesine ve ya sırt bölgesine doğru lokalizasyon , myokard enfarktüs türevine bağlı olarak değişkenlik gösterebilmektedir

2.2.1.3 Fizik Muayene

Akut myokard enfarktüsü düşünülen hastada fizik muayene bulguları yararlı olmayıp aorta disseksiyonu, perikardit ve ya ciddi kas ağrıları gibi ayırıcı tanı yapılması gereken durumlarda uygulanabilir.

2.2.1.4. Risk Sınıflaması

Akut myokard enfarktüsü sonrası hastanın risk sınıflamasını yaparak mortalite oranlarını belirtmek mümkündür.Bu skorlamaların içinde en pratik olanı ve en sık kullanılanı Killip sınıflaması Lee KL ve arkadaşlarının 41021 akut myokard enfarktüsü geçiren hasta arasında yapılmış olup 30 günlük mortalite hakkında bize bilgi vermektedir.

Akut MI sonrası hastaların %85' inde killip sınıf I gözlenmekte olup mortalite oranı %5.1 , ral ya da s3 %13 hastada gözlenmekte olup mortalite hızı %13.6, pulmoner ödem %1 inde gözlenmekte olup mortalite hızı %32.2, kardiyojenik şok hastaların <%1 olup mortalite hızı %57.8 olarak hesaplanmıştır(36)

2.2.1.5. Tanısal Testler

2.2.1.5.1. Ekg: Akut myokard enfarktüsü elektrokardigrafik tanısı için , iki ve ya daha fazla komşu derivasyonlarda 1 mm ve ya daha fazla st segmente elevasyonu ve karşı derivasyonlarda resiprokal st depresyonu gerekmektedir. Ayrıca yeni gelişen sağ ve sol dal bloğu da akut myokard enfarktüsü olarak değerlendirilmektedir.(37)

2.2.1.5.2. Ekokardiyografi: Süresi bilinmeyen sol dal bloklarının değerlendirilmesi ve ya ekg değişikliklerinin atipik olması ve devam eden anginal semptom varlığında duvar hareket kusurunu göstermesi açısından faydalıdır.

2.2.1.5.3. Angiografi: Kesin tanı ve tedavisinde kullanılır. Hastanın damar lezyon durumuna göre balon angioplasti ya da stent implantasyonu uygulanır. Koroner By-pass cerrahisi için yol göstericidir.

2.2.2. Non-ST Elevasyonlu Myokard Enfarktüsü ve Kararsız Angına

NSTEMİ; Beslediği bölgedeki ,stabil kardiyak myositlerin ölümü ile sonuçlanan ,koroner arterlerin parsiyel tıkanması ile karakterize klinik tablodur. Etkilenen bölgeye bağlı olarak klinik çok değişken olmakla birlikte, ani kardiyak ölüme kadar yol açabilmektedir.

NSTEMI hastalarında patofizyolojik olarak çoğu zaman Stabil ya da unstabil plak üzerindeki trombüs birikimi ,vasospazm ,akut stres faktörlerin sonucunda distal koroner trombüs embolizasyonu sonucuyla ortaya çıkmaktadır. Oluşan myokardiyal enfarktüs transmural bir enfarkt olmayıp, subendokardiyal olarak gözlenir.

Unstabil angina pectoriste ise büyüyen unstabil plağın, koroner arter lümeninde subtotal tıkanıklık sonucu ortaya çıkmaktadır. Unstabil angina pectoris kliniği ise sinsi olarak başlar, akut ekg değişikliğine neden olabilir ve post-infark angınaya kadar ilerleyen bir kliniğe sahiptir.

2.2.1.1. Klinik Tablo

Akut myokard enfarktüsündeki ağrı kliniği ile aynı olup; süresi ve miktarı klinik duruma göre daha kısadır ,nekroz varlığına göre değişkenlik gösterebilmektedir. Atipik prezentasyonlar NSTEMI/USAP hastalarında daha sık karşımıza çıkmaktadır. Özellikle yaşlı , diyabetik ,nöropatik olan hastalarda klinik sessiz seyretmektedir.

2.2.1.2 Tanı:

Kararsız angına , acil servise başvurusunda tanısız olarak değişik prezentasyonlar olarak karşımıza çıkabilir.Kararsız angına ,NSTEMİ ya da STEMİ klinik tablosu olarak ilerleyebilir ani ölüme sebep olabilir ya da kararsız angına olarak devam edebilir.

Tanı göğüs ağrısı ile acil servise başvuran hastalarda ilk olarak anamnez ile ortaya konulur. Yeni başlayan veya hızlı ilerleme gösteren tipik efor anginası olan hastalarda özellikle şart olmamakla birlikte EKG değişiklikleri varsa,tanı direk olarak konulur. Fakat bu semptomlar sıklıkla bu kadar net olarak gözlenmez. Ağrı lokalizasyon olarak atipik olarak gözlenebilir. Özellikle risk faktörleri varlığında ve ya bilinen koroner arter hastalığı olan hastalarda daha şüpheli yaklaşılmalıdır. Şüpheli varlığında aksi ispat edilene kadar göğüs ağrılarını kararsız angına pectoris olarak yaklaşmak daha doğru bir yaklaşım olacaktır.

NSTEMİ/STEMİ ve USAP kliniğinde ayırıcı tanıda acil serviste kardiyak biyobelirteç olan ‘Troponin I’ kullanılır. Klinik olarak hastanın stabilitesine göre biyobelirteç takibi seri olarak yapılarak tanı konulur

2.2.2.3. Risk Sınıflaması

2.2.2.3.1. Kararsız anginası olan hastalar için yüksek risk gösteren kliniksel özellikler: Son 48 saat içerisinde iskemik semptomların varlığı ,istirahat anginası(20 dakikadan uzun süren), konjestif kalp yetmezliği bulguları, bilinen azalmış sol ventrikül sistolik fonksiyonu,hipotansiyon, maling aritmiler, yeni gelişen mitral yetmezlik üfürümü, EKG de yaygın st- segment değişiklikleri ve seri ölçümlerde kardiyak biyobelirteçlerin yükseldiği hastaları kapsar.

2.2.2.3.2. Kararsız anginası olan hastalar için orta ve ya düşük risk kliniksel özellikler; kısa süreli anginası olan, biyobelirteçlerin yükselmediği ,EKG değişiklikleri gözlenmeyen ve hemodinamik olarak normal hastaları kapsar.

2.2.3. Stabil Angina Pectoris

Kronik iskemik kalp hastalığı olarak adlandırılır. Semptomatik ya da asemptomatik olarak seyredabilmektedir.Tipik olarak günlük şartlarda karşımıza semptomatik olarak çıkmaktadır. Asemptomatik hastalar ise non-kardiyak cerrahi öncesi değerlendirilmede karşımıza sıklıkla çıkmaktadır.

Patofizyolojik olarak ateroskleroza bağlı koroner lümeninde tıkanma gözlenmektedir. Diğerlerinden ayırt edici olarak plak stabil haldedir ve herhangi bir değişkenlik göstermez iken kalbin stresinin arttığı durumlarda (efor ya da ilaçla) oksijen isteği artar ve oksijen sunumu ile ihtiyacı arasında dengesizlik gelişerek myokard iskemisine yol açar. Bu da anginal yakınmaların başlıca sebebi arasında gelmektedir.

Stabil angina pectoris çeşitli klinikler ile karşımıza çıkabilir. Örnek verilmek gerekirse ; genç insalarda koroner anomaliler akılda mutlaka tutulmalıdır, yaşlı kişilerde ise ateroskleroz dışında sistemik vaskülitler tahmin edildiğinden daha sık rastlanılmaktadır. Enfektif endokardit ya da

tümör öyküsü olan hastalarda kliniği olan hastalarada vejetasyon embolisi görülebilen bir durumdur ve ölümcül olabilir.

2.2.3.1. Klinik Tablo

Göğüs ağrısı olan her hastadan dikkatlice anamnez alınması gerekmektedir. Çoğu angina pectoris tarifleyen hastada yeterli anamnez bile koroner angiografi endikasyonu oluşturmaktadır. Daha önce bahsettiğimiz risk faktörleri mutlak sorgulanmalıdır.

Stabil angina pectoris, NSTEMİ/STEMİ anginası kadar uzun süre devam etmeyip 5 dk'dan kısa süren, genellikle istirahat halinde veya oral nitrat ile düzelen tipik göğüs ağrısı ve göğüste rahatsızlık ile karakterizedir. Yerleşim olarak STEMI /NSTEMI 'deki gibi sol göğüs bölgesinde kola ve sırta yansıyan ağrılardır. Genelde semptomlar fiziksel aktivite, emosyonel stres, yemek sonrası ve ya sigara içimi sonrası ortaya çıkar. İskemi ile ilgili göğüs ağrısı genelde 3-5 dk kadar sürer. 1 'dk dan kısa süren atipik özellikteki göğüs ağrıları, koroner iskemi için non-diagnostik değer taşır .

Bazı hastalarda ,egzersize devam edilmesine karşın anginal yakınmalarının düzeldiğinden bahsederler. Buna 'Walk Through' fenomeni denir. Bazılarında ise ilk egzersizde efor anginası görülür iken ikinci egzersizde efor anginası görülmez. Buna da 'Warm-Up' fenomeni denir. Bu iki durumda stabil koroner arter hastalığı olan hastalarda , koroner kollateral dolaşımının iyi olduğu düşünülmektedir.

2.2.3.2. Klinik Tanı:

Stabil angina pectoris, STEMI/NSTEMI gibi acil koroner girişim gerektirmeyeceğinden dolayı araştırma,tedavi ve risk belirlemek için yapılan bu testler ile koroner arter hastalığı tanısı konularak elektif şartlarda işlem yapılabilecek koroner arter hastalığı grubundandır.Fakat aşağıda belirtilecek olan tüm testler, tüm hastalık grubuna uygulanabilecek testlerdir.

2.2.3.2.1. Stres Testleri: Temel amaç, iskemiye provoke etmek veya koroner vasokonstriksiyonu sağlayarak iskemiye ortaya çıkarmaktır. Stres testleri miyokard iskemisinin provoke ve tespit etmek için kullanılacak yöntemlere göre sınıflandırılır. Her testin koroner darlığı belirleme

sensivite ve spesifitesi, hasta popülasyonuna , hastalığın tanımına , yorumlayan kişinin tecrübesine göre değişkenlik gösterir.

2.2.3.2.1.1 Efor testi: En fizyolojik yöntemdir. Yaşa göre maksimum kalp hızının(220-yaş) %85 veya daha fazlasına ulaşmak, testin yeterli olduğunu gösterir. Ayrıca fonksiyonel kapasite ve METs değerlendirilmesinde efor testi yeterli bilgi sağlar. Efor testi tanısı için ardışık iki derivasyonda, en az 3 atımda ‘down slopping veya horizontal’ st-segment depresyonu anlamlıdır ve koroner angiografi için endikasyondur. ‘Up slopping’ st-segment depresyonu ise klinik olarak diğer st-depresyon çöklemelerine göre daha az tanısal değer taşımaktadır. Fakat kesinlikle iskemi olmadığını göstermez.

2.2.3.2.1.2 Ekokardiyografi: Ekokardiyografi ile sol ventrikul duvar hareketleri yorumlanır .Artmış strese veya istirahat halindeki hastalarda hiberne kalp dokununun gösterilmesini sağlar. Stres ekokardiyografideki temel amaç artan stres , duvar hareket bozukluğunu daha da indükleyerek sol ventrikul sistolik disfonksiyonunu göstermektir. Ekokardiyografi laboratuvarında IV dobutamin verilerek uygulanır. Dobutamin ile kontraktilededeki bifazik cevabın, düşük dozlarda artarken, yüksek dozlarda azalması ,iskemi açısından tanısal nitelik taşır.

2.2.3.2.1.3 Radyonüklid görüntüleme: Single positron emission computed tomography(SPECT) talyum 201 veya teknesyum 99m işaretli radyofarmosotiklerin enjeksiyonu ile , kalbe kimyasal stres verilmesi sonucu ortaya çıkan iskemi ve ya infark bölgesini gösterir . Bölgesel iskemi veya infarkt koroner angiografi endikasyonu oluşturur. Aynı şekilde Positron emission tomography (PET) de iskemi ya da enfarkt taraması amaçla kullanılır. PET,SPECT’ e göre daha iyi uzaysal çözünürlük ve tanısal kesinlik sağlamaktadır. Fakat günümüz şartlarında PET-CT çekmek maliyetli olduğundan dolayı sintigrafi daha sık kullanılmaktadır.(38)

2.2.3.2.2. Manyetik Rezonans: Farmakolojik stres kullanılarak; koroner iskemi ve miyokard bölgesinin detaylı olarak değerlendirilmesinde kullanılan yöntemdir. Godolonium kullanılarak bölgesel duvar hareket bozukluğunu , ejeksiyon fraksiyonunu ve fibrosizi değerlendirmek

mümkündür. Özellikle ARVD, depo kalp hastalıkları gibi hastalıkların değerlendirilmesinde diğer yöntemlere oranla daha değerlidir.

2.2.3.2.3. Beam Computed Tomografi: Bu görüntüleme tekniği kalsifikasyonu dolayısıyla koroner arter kalsifikasyonunu belirlemede önemli rol oynar. Ateroskleroza bağlı stenozu net olarak göstermez. Kalsiyum skorundaki artış ,KVH riskinin artması ile güçlü bir ilişki içindedir.

2.2.3.2.4. Koroner CT: Epikardiyal koroner arterlerin non –invazif olarak değerlendirilmesine olanak tanır. 64 –kesit makineler kullanıldığında, koroner BT angiografi sensitivitesi %97 spesifitesi% 86’ya yaklaşmaktadır. Uygun hastalarda bu oran daha da yükselmektedir ve koroner arter stenozun derecesini anlamada en iyi yöntem olarak karşımıza çıkar. Ciddi koroner arter kalsifikasyonu ya da önceden koroner stent implantasyonu özellikle distal lezyonlardaki stentler, testin yorumlanamaz hale gelmesine neden olur.(39)

2.2.3.2.5. Koroner Angiografi: Tüm koroner arter hastalığının tanısı ve tedavisinde **altın standart** yöntemdir.

2.2.3.2.6. Intravasküler USG(IVUS): Koroner arterin kesitsel görüntülenmesine izin verir. Bu yöntem plak alanını, arter boyutunun ve lümen darlığı ölçülmesine yardımcı olur. Özellikle hipodens alanlar artmış lipid birikimi ile karakterizedir.

2.2.3.2.7. Optik Koherans Tomografi: Ivus’tan daha iyi çözünürlüğe sahiptir fakat daha az derinlik sağlar. Plak karakterizasyonu, stent apozisyon ve endotelizasyonunun göstermede IVUS kadar iyidir. Kontrast madde kullanılması dezavantajıdır.

2.2.3.2.8. Fraksiyonel akım yedeği(FFR): Kılavuz teline bağlanmış küçük bir transdücer yardımıyla koroner lezyon distal ve proksimal ölçümler alınarak , lezyonun ciddiyetini belirlemede yardımcı olan yöntemdir. %50-%70 darlık içeren lezyonlarda ve ya şüpheli görünümdeki plakların, stenoz değerlendirilmesinde kullanılır ve böylece stent implantasyonu yapıp, yapılamayacağına karar vermeyi yarar sağlar.(40)

2.2.3.2.9. Holter Monitorizasyon: MI sonrası ,artmış ventriküler ektopi kardiyovasküler morbidite ve mortalite habercisidir.(41)

3. SYNTAX I SKORLAMASI

Komplex koroner arter hastalıklarında (3 damar ve/veya sol ana koroner arter), lezyonların özelliklerine bağlı olarak ciddiyetini belirleme; ciddiyet sonucuna göre tedavi yöntemi planlayan, ‘SYNergy between PCI with TAXUS and Cardiac Surgery’ (SYNTAX) isimli çalışma için hazırlanmıştır (42). İnteraktif olarak uygulanabilir. (<http://www.syntaxscore.com/calculator>) SYNTAX skorunun koroner arter baypas greftleme (KABG) ile değil peruktan koroner girişim (PKG) ile tedavi edilen hastalarda başlıca istenmeyen kardiyak ve serebrovasküler olayların (MACCE) bağımsız bir öngördürücüsü olduğu saptanmıştır.(43)

Syntax skorlaması altı farklı değerlendirilme ölçüleri temel alınarak hazırlanmıştır.

- 1- AHA koroner damar segment tanımlama sisteminin, ‘Arterial Revascularization Therapies Study’ (ARTS) çalışması için düzenlenmiş şekli
- 2- Leaman skoru
- 3- ACC/AHA lezyon sınıflama sistemi
- 4- Tam tıkanıklık sınıflama sistemi
- 5- Duke ve ‘International Classification for Patient Safety’ (ICPS) bifurkasyon sınıflama sistemi
- 6- Uzman görüşleri

Tüm bu sınıflama sistemi kendine hasta sistemler olup koroner arterlerin anatomik ve fonksiyonel özellikleri belirlemek için kullanılır. Syntax skoru, bu sınıflama sisteminin tüm değişkenleri içine alarak kullanım alanlarının genişletmiş ve koroner arter hastalığında daha doğrular bilgi edinmesini sağlamak için oluşturulmuştur.

3.1. Koroner damar segmentlerinin tanımlanması: Koroner damar segmentleri AHA tarafından belirlenen (44), ARTS I ve ARTS II çalışmaları için yeniden düzenlenen şekliyle tanımlanmıştır (45). Bu sistem ile koroner arter yatağı on altı segmente ayrılmış ve Syntax skorlama sistemine dâhil edilmiştir.

3.2. Leaman skoru: Lümen çapındaki daralmanın ciddiyeti ve bu darlığın olduğu segmentin LV miyokard dokusunun beslenmesine katkısı gözönüne alınarak belirlenir (46). Sağ baskın bir sistemde, LV’ün % 16’ sını sağ koroner arter (RCA), % 56’sını LAD ve % 28’ ini sirkümfleks arter (CX) beslemektedir. Sol baskın bir sistemde ise RCA, LV’ü beslemez, bu nedenle LV’ün % 66’ sını LAD, % 33’ ünü ise CX besler. Bu oranlara dayanarak her bir segment için ağırlık

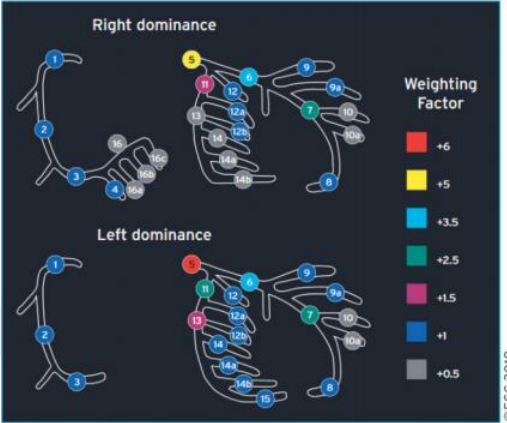
faktörleri belirlenmiştir. Her bir koroner segmentin LV kan akımına katkısı (ağırlık faktörü) Leaman skorunun hesaplanması için çarpım faktörü olarak kullanılır. 1.5mm'den geniş damarlarda, lümen çapında % 50' den fazla daralmaya neden olan lezyonlar kritik olarak kabul edilmektedir. Bu kıstasa uymayan lezyonlar syntax skorlamasına dâhil edilmemektedir. Bununla birlikte, skorlamaya alınan lezyonlar tam tıkanmaya (% 100 darlık) neden olan ve olmayanlar (% 50- 99 darlık) olarak ikiye ayrılır.

3.3. ACC/AHA lezyon sınıflama sistemi: Bu lezyon sınıflama sisteminde, uzunluk, egzantrisine, açılanma, kalsifikasyon, yan dal tutulumu, trombüs varlığı ve darlığın ciddiyeti gibi parametreler kullanılmıştır (47). Lezyonlar ise Tip A (yüksek başarı, düşük risk), Tip B (orta düzeyde başarı ve risk) ve Tip C (düşük başarı, yüksek risk) olarak sınıflandırılmıştır. Bu şekilde belirlenen lezyon özellikleri syntax skorlama sistemine eklenmiştir.

3.4. Tam tıkanma sınıflama sistemi: Darlık distalinde ileri doğru akımın gözlenmediği durumlar tam tıkanma olarak adlandırılmaktadır (48). Bununla birlikte tıkanmanın olduğu bölgenin Özellikler Puanlamaya katkısı Çap daralması - Tam tıkanma - Kritik lezyon (%50-99) X 5 X 2 Tam tıkanma (TT) - Süre > 3 ay ya da bilinmiyor - Kör sonlanma - Köprüleşme - TT sonrası görülen ilk segment - Yan dal (YD) + 1 + 1 + 1 + 1 / görünmeyen her segment için +1 Trifikasyon - 1 hastalıklı segment - 2 hastalıklı segment - 3 hastalıklı segment - 4 hastalıklı segment + 3 + 4 + 5 + 6 Bifürkasyon - Tip A, B, C - Tip D, E, F, G - Açılanma < 70 derece + 1 + 2 + 1 Aorta osteal darlık + 1 Ciddi kıvrımlı damar yapısı + 2 Uzunluk > 20 mm + 1 Ciddi kalsifikasyon + 2 Trombüs + 1 Yaygın hastalık / küçük damarlar + 1 / her segment için 25 distalindeki segmentler köprüleşme, aynı taraflı veya karşı taraflı kollateral damarlar ile beslenebilir. Tam tıkanmayı tanımlayan; tıkanıklığın süresi (> 3 ay), kör sonlanma, tıkanıklık bölgesinde yan dal olması ve bu yan dalın genişliği, köprüleşme kollaterallerin olması ve tıkanıklığın uzunluğu gibi parametreler syntax skorlamasında kullanılmaktadır Tıkanıklık bölgesinin, antegrad ya da retrograd kollaterallerle beslenen segmente olan uzaklığı, tıkalı bölgenin uzunluğu olarak kabul edilir.

3.5. Duke ve ICPS bifurkasyon sınıflama sistemi: Ana damar ve yan dalın (>1.5mm) birleşim noktasına bifurkasyon denmektedir. Sadece 5/6/11, 6/7/9, 7/8/10, 11/13/12a, 13/14/14a, 3/4/16 ve 13/14/15 numaralı segmentlerin oluşturduğu birleşim noktaları bifurkasyon olarak kabul edilmektedir(49).

TABLO-7 SYNTAX SKORLAMA ve PUANLAMA ALGORİTMASI

1.BÖLÜM	BASKIN DAMAR SİSTEMİ	Sağ veya sol ana koroner arterden çıkan posterolateral arterin hangi ana koronerden çıktığını gösterir.
2.BÖLÜM	HASTA SEGMENT	<p>Hangi koroner segment %50 veya daha fazla ve 1.5 mm veya daha uzun lezyona sahip sorununun yanıtı olarak , hastalıklı koroner segmentler 1-16 arası yan dalların da dahil olduğu alt gruplara ayrılırlar.</p> 
3.BÖLÜM	DARLIK DERECESİ	<p>Tıkanıklık derecesine göre sınıflandırılır. %50-99 ve %100 olmak üzere 2'ye ayrılır.%50-99 arası olan lezyonlar detaylandırılmaz iken %100 lezyonlar(total) ise 5 farklı soru ile detaylandırılır ve puanlama soruların sonuçlarına göre yapılır.</p> <p>Kritik lezyon (%50-99) 2 puan , %100 total tıkanıklım 5 puan alır.Aşağıdaki soruların varlığında 1 puan eklenir.</p> <ol style="list-style-type: none"> 1- Lezyonun yaşı bilinmiyor veya 3 aydan büyük mü? 2- Lezyon künt ve güdük mü? 3- Lezyonun proximalinden distale köprü yandallar oluşmuş mu? 4- Distal segmentte akım koroner angiografide görülebiliyor mu? 5- Yan dal lezyonu mevcut mu?
4.BÖLÜM	TRİFUKASYON LEZYONU	<p>Trifukasyon lezyonu olup, hasta segment sayısına göre puanlama yapılır. Hasta segment sayısı arttıkça, syntax skoru yükselir. Sadece 3/4/16/16a, 5/6/11/12, 11/12a/12b/13, 6/7/9/9a ve 7/8/10/10a numaralı segmentlerin oluşturduğu birleşim noktaları trifurkasyon olarak kabul edilmektedir.</p> <p>1 hastalıklı segment 3 puan 2 hastalıklı segment 4 puan 3 hastalıklı segment 5 puan 4 hastalıklı segment 6 puan</p>
5.BÖLÜM	BİFURKASYON LEZYONU	<p>Bifurkasyon lezyonları medina sınıflaması göre yapılır. Medina 1,0,0-0,1,0-1,1,0 lezyonları 1 puan alırken, Medina 1,1,1-0,0,1-1,0,1-0,1,1 2 puan alır. Ayrıca yan da ve ana dal arasındaki açı da puanlamaya tabi tutulur. Bifurkasyon lezyonunun 70* 'den küçük olması 1 puan anlamına gelir .</p>
6.BÖLÜM	AORTAOSTEAL LEZYON	<p>Eğer lezyon koroner damarın aorttan köken aldığı noktada ise aortoosteal lezyon olarak adlandırılmaktadır. Normal şartlar altında sadece 1 ve 5. segmentlerde gözlenir. Ancak LMCA'nın olmadığı hastalarda 6 ve 11. segmentlerde de aorto-osteal lezyon bulunabilir. Aorta-osteal varlığı 1 puan anlamına gelir</p>

7.BÖLÜM	CİDDİ TORTİYOZİTE	Ciddi tortiyozite; koroner lezyonun bulunduğu segmentin 1(bir) tanesinde 90 derece ve veya daha fazla açılanma ya da lezyonlu segmentte 3 (üç) veya daha fazla 45-90 derece açılanma olarak tanımlanır. Ciddi tortiyozite 1 puan anlamına gelir.
8.BÖLÜM	LEZYON UZUNLUĞU	Hastalıklı segmentin 20mm'den büyük ya da küçük olup olmamasına göre değişkenlik gösterir. 20 mm'den büyük ise 1 puan, küçük ise 0 puan alır.
9.BÖLÜM	KALSİFİKASYON	Bir koroner angiografi görüntülemesinde ; lezyon etrafında visuel olarak görülebilen radyopasite artışı olarak değerlendirilir. Kalsifikasyon varlığında 1 puan alır.
10.BÖLÜM	TROMBÜS	Koroner trombus varlığında 1 puan skora yazılır.
11.BÖLÜM	DİFFÜZ HASTALIK VEYA İNCE DAMAR	Lezyonun distal kısmındaki hastalıklı segment uzunluğunun % 75'den fazla tıkalı ve damar çapı 2mm' nin altında ise yaygın hastalık olarak kabul edilir. Varlığı , 1 puan alır.

Syntax I skoruması , tablo -7' de görüldüğü üzere 11 farklı soru parametresi ile karşımıza çıkar. İlk 2 soru koroner dominansı ve lezyon yerinin ilgilendiriyor iken ,diğer sorular da mofrolojik olarak lezyon özelliklerini değerlendirmektedir.

'2018 ESC Guidelines on myocardial revascularization' kılavuzuna göre; SYNTAX skoru hesaplamasında çıkan puana göre endikasyonlar tablo-8 de gösterilmiştir.

Recommendation for the type of revascularization in patients with stable coronary artery disease with suitable coronary anatomy for both procedures and low predicted surgical mortality ^d				
Recommendations according to extent of CAD	CABG		PCI	
	Class ^a	Level ^b	Class ^a	Level ^b
One-vessel CAD				
Without proximal LAD stenosis.	IIb	C	I	C
With proximal LAD stenosis. ^{68,101,139-144}	I	A	I	A
Two-vessel CAD				
Without proximal LAD stenosis.	IIb	C	I	C
With proximal LAD stenosis. ^{68,70,73}	I	B	I	C
Left main CAD				
Left main disease with low SYNTAX score (0 - 22). ^{69,121,122,124,145-148}	I	A	I	A
Left main disease with intermediate SYNTAX score (23 - 32). ^{69,121,122,124,145-148}	I	A	IIa	A
Left main disease with high SYNTAX score (≥ 33). ^{e 69,121,122,124,146-148}	I	A	III	B
Three-vessel CAD without diabetes mellitus				
Three-vessel disease with low SYNTAX score (0 - 22). ^{102,105,121,123,124,135,149}	I	A	I	A
Three-vessel disease with intermediate or high SYNTAX score (>22). ^{e 102,105,121,123,124,135,149}	I	A	III	A
Three-vessel CAD with diabetes mellitus				
Three-vessel disease with low SYNTAX score 0-22. ^{102,105,121,123,124,135,150-157}	I	A	IIb	A
Three-vessel disease with intermediate or high SYNTAX score (>22). ^{e 102,105,121,123,124,135,150-157}	I	A	III	A

Tablo-8: 2018 ESC Revaskularizasyon kılavuzu SYNTAX –I önerileri

4. SYNTAX 2 SKORLAMASI

Syntax 1'in modifiye hale gelmiş yeni sistemi 'Syntax 2' skorlamasıdır. Bazı çalışmalarda Syntax 2 nin morbidite ve mortalitede daha ön gördürücü olduğu düşünülmektedir.(50,51) Syntax 2, interaktif olarak Syntax 1'i hesaplanan hastalara ek; yaş,cinsiyet, EF, GFR, sol ana koroner lezyonu olup olmadığı,periferik arter hastalığı ve kronik obsruktif akciğer hastalıklarını sorarak koroner arter hastalığı ile birlikte sistemik sorgulama ile daha detaylı bir sorgulama yapılmış olmaktadır. Bu skorlama hastanın PKG veya KABG'ye gitmesi durumunda 4 yıllık tahmini mortaliteyi vermektedir.

2015 yılında yapılan EXCEL çalışması sonucunda Syntax II, Syntax I ile karşılaştırıldığında, PCI ya da CABG kolunda anlamlı fark olmadığı saptanmıştır(56). Aralarındaki fark anlamlı olmasa bile daha çok çalışma ile bunu kanıtlamak gerekmektedir.

5. KORONER BİFURKASYON LEZYONLARI

5.1. TANIM

Bifurkasyon lezyonu; kaybetmek istemediğiniz bir yan dala hemen komşu olan ve/veya o yan dalın ostiumunu da içeren lezyonlara denir. Darlık %50 nin üstünde, 1.5 mm'den büyük veya plak shift ve trombüs embolizasyonu ile kaybetmek istemediğimiz büyük yan dal koroner arterleri kapsar. Angiografi laboratuvarında yapılan koroner girişimlerin %8-15'inde bifurkasyon lezyonları gözlenir. Komplikasyon oranı, basit koroner girişimlere nazaran daha yüksek seyretmektedir.

5.2. KORONER BİFURKASYON LEZYONLARININ KLİNİK ÖNEMİ

Bifurkasyon lezyonları; kompleks koroner girişim ailesinin üyesi olup , işlem süresini uzatmakta ve komplikasyon oranını arttırmakta, başarı oranlarını düşürmektedir(52). Ayrıca bifurkasyon lezyonlarında ,çoklu stent kullanımına bağlı olarak stent restenozları ve stent tromboz oranı artmakta ve mortalite oranlarının yükseltmektedir(53).

Son yıllarda yapılan çalışmalarda geliştirilen stent teknolojisi ve bifurkasyon lezyonlarına girişim ile bifurkasyon lezyonlarının başarı oranlarında artış sağlanmış ve komplikasyon oranlarında düşüş gözlenmiştir(54). Öte yandan, geliştirilen yeni teknolojik sistemler ile (IVUS,OCT) damar morfolojisi daha iyi belirlenerek ,bifurkasyon stentleme tekniklerinde gelişmeler sağlanmış ve stente bağlı komplikasyonlar azalmıştır(55).

5.3. KORONER BİFURKASYON LEZYONLARININ SINIFLANDIRILMASI

Koronar lezyonların anlaşılması , girişimsel tedavi stratejisinin belirlenmesi için bifurkasyon lezyonları için bazı sınıflamalar yapılmıştır. Bunlar; Sanborn, Lefevre, Safian, Duke, Movehad ve Medina sınıflaması olarak Şekil-6 'de 6 (altı) ayrı başlıkta incelenmektedir. Diğer sınıflamalar eski stent teknolojileri girişimsel stratejilere göre değerlendirilmiştir ve proksimal lezyonların değerlendirilmesi eksik kalmıştır. Medina sınıflaması ise yeni güncel teknik ve stratejilere daha uygun olduğu görülmüştür. Günümüz pratiğinde ve Syntax sınıflamasında 'Medina' sınıflaması güncel olarak kullanılmaktadır ve diğer sınıflamalara göre daha basit bir yöntemdir(57).

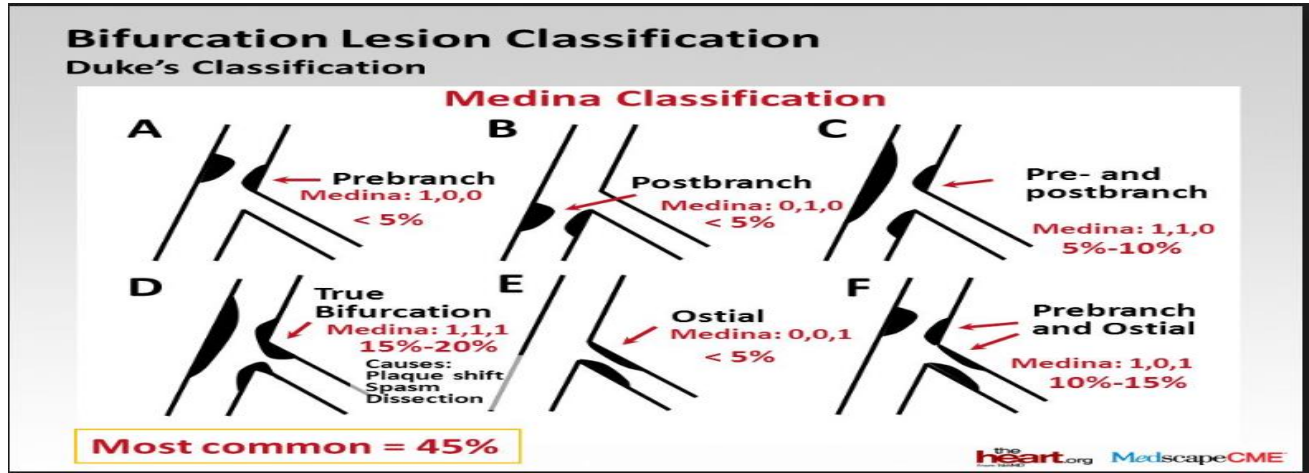
Classification of bifurcation lesions

Sanborn	Type I	Type II	Type III	Type IV	Type V		
Safian	Type IA	Type IB	Type IIA	Type IIB	Type IIIA	Type IIIB	Type IV
Duke	Type A	Type B	Type C	Type D	Type E	Type F	
Lefevre	Type 1	Type 2	Type 3	Type 4	Type 4a	Type 4b	
Medina	1,1,1	1,1,0	1,0,1	0,1,1	0,1,0	0,0,1	1,0,0
Movahed	BL2V	BS2T	BL1mT	BS1mV	BS1sT	BL1sV	

APPROACH TO BIFURCATION LESIONS

Şekil-6 : Koroner bifurkasyon lezyonlarında sınıflama tipleri

Medina ve arkadaşları ;sınıflamayı lezyonun yerine göre 3(üç) ayrı başlıkta; proksimal ana dal ,distal ana dal ve yan dal olmak üzere ayrılmıştır. Lezyon derecesi %50'nin üzerinde ise 1, altında ise 0 puan verilir. Yan dal öncesi lezyon, yan dal sonrası lezyon ve yan daldaki lezyon sıralamasına dikkat edilerek puanlar sıralanır. Örneğin:yan dal öncesi %50 ve üzeri darlık varsa 1 puan alır, yan dal sonrası %50 ve altı darlık varsa 0 puan alır, yan dalda %50 ve üzeri darlık varsa 1 puan alır. Neticede bifurkasyon lezyonu Medina sınıflamasına göre 1,0,1 olarak değerlendirilir. Şekil-7 'de gösterildiği gibi; (1,1,1), (1,0,1), (0,1,1) olarak belirtilen lezyonlar, bifurkasyon lezyonlarının %50'den fazlasını oluşturduğu ve yan dal lezyonlarını kapsadığı için gerçek bifurkasyon lezyonu olarak kabul edilir(57).



Şekil-7: Medina sınıflaması , koroner arter bifurkasyon tipleri ve insidansı

Diğer bir teknik olan Movehad sınıflaması beş parametreyi içeren kompleks bir sınıflamadır. Buna göre birinci basamakta bifurkasyonun tipi belirtilir. İkinci basamak proksimal segmentin boyutunu ve yan dalın önemini belirtir. Üçüncü basamakta ana dal veya yan dal ostiumunun lezyon içerip içermemesini, dördüncü basamak bifurkasyon açısının 70 derecenin üstü veya altı oluşunu, son basamakta ise lezyonun kalsifiye olup olmadığı, trombüs içerip içermediği, lezyon uzunluğu , ana koroner bifurkasyonu olup olmadığı gibi klinik durumlar incelenir(58).

Medina sınıflandırmasında lezyon uzunluğu, dallar arasındaki açı, lezyonun kalsifikasyon içerip içermediği gibi klinik durumların ele alınmaması eleştirilmesine rağmen , sınıflandırmanın basitliği, kolay hatırlanabilirliği ve klinik kullanımdaki başarısı onun en sık kullanılan sınıflandırma olmasını sağlamıştır. Ayrıca bifurkasyon lezyonlarında, lezyon darlığının kritikliği değerlendirmesinde kantitatif koroner anjiyografi (QCA: Quantitative coronary anjiyography) yapılması sınıflandırmanın başarısını arttırdığı için tavsiye edilmektedir(59).Ayrıca bu teknikler öncesinde lezyon ciddiyeti FFR veya IVUS gibi yöntemler ile belirlenmeli ona göre bifurkasyon girişim tekniği uygulanmalıdır.

5.4. KORONER ARTER LEZYONLARINDA BİFURKASYON MODELLERİ

Girişimsel kardiyoloji pratiğinde, angiografik görüntülemelerde bifurkasyon lezyonu olduğunu karar verdiğimiz koroner arter hastalığında, uzaysal gözlemde 2(iki) ayrı vizüel parametre kullanılabilir. Bunlar ‘T’ ve ‘Y’ şeklinde olarak adlandırılır.

‘T’ şeklinde olan bifurkasyon lezyonlarında:

- Yan dal-ana damar açısı >70 derecedir.
- Yan dala koroner telin nativ damardan veya stent içi geçişi daha zor fakat ‘Y’ şeklindeki stentlemeye göre daha az plak kayması izlenmektedir.
- Kissing balon ve lezyon içinden stent geçişi ‘Y’ stentlemeye göre daha zordur

‘Y’ şeklinde olan bifurkasyon lezyonlarında:

- Yan dal-ana damar açısı <70 derecedir.
- Yan dala, koroner telin nativ damardan veya stent içi geçişi daha kolay fakat ‘T’ şeklindeki stentlemeye göre daha fazla plak kayması izlenmektedir.
- Kissing balon ve lezyon içinden stent geçişi ‘T’ stentlemeye göre daha kolaydır(60)

5.5. KORONER BİFURKASYON LEZYONLARINDA PERKUTAN STENTLEME TEKNİKLERİ

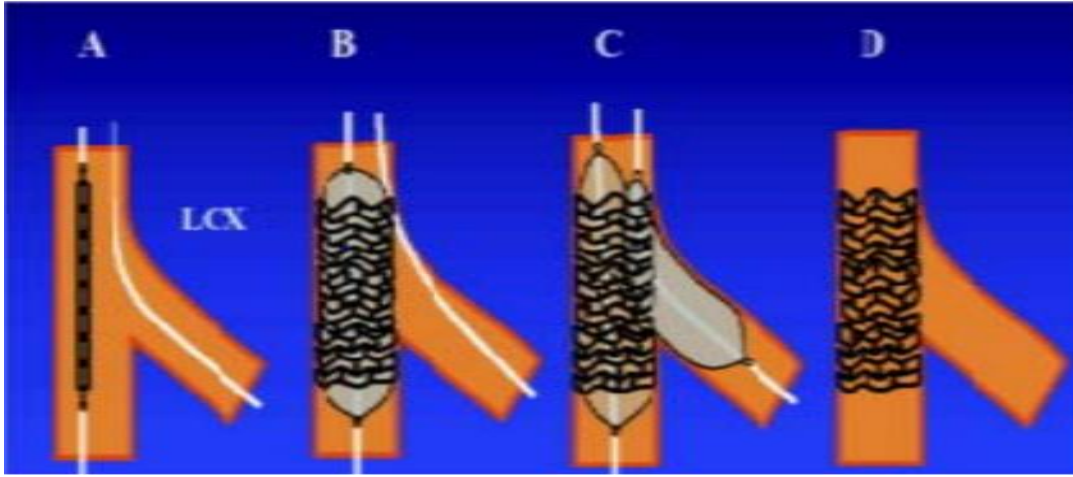
5.5.1. PROVİZYONEL STENTLEME

Koroner bifurkasyon lezyonlarında, provizyonel stentleme tekniği girişimsel kardiyolojide en sık kullanılan yöntemdir.. Hızlı, güvenli ve kolaylığı ile diğer tekniklerin bir adım önüne geçmiştir. Özellikle, 1.5 mm den küçük yan dal lezyonlarında, yan dal kaybının büyük sonuçlar açmayacağı durumlarda en kullanışlı ve en güvenli tekniktir. Avantaj olarak teknik uygulanımı kolaydır, yan dal ulaşımına imkan sağlar, işlem sırasında alınan radyasyon miktarı daha azdır ve daha düşük maliyetlidir. Dezavantaj olarak ise yan dalın ostiumda bulunan plaklara, telin ince yapısı nedeniyle yeterli mekanik destek sağlamamasıdır.

TEKNİK:

- 6 Fr guiding katater ile ana koronere katater yerleştirilir.
- Ana dal ve yan dala kullanılabilen en uygun tel ilerletilir.
- Yan daldaki tel sabit bırakılarak, ana dal üzerinde stent ilerletilir ve stent balonu şişirilerek stent ana dala konulur.
- Yan dal teli, stent altında ezilmesi nedeniyle sistemden çekilir ve koroner angiografik görüntüleme alınır.

- Görüntülemeye yan dal ostiumuna plak kayması olmaması ve koroner kan akımı TIMI -3 ise operatörün ve hastanın durumu göz önüne alınarak işlem başarı ile sonlandırılabilir(61). Eğer görüntü tatminkar değil ve hastanın işlem sonrası gelişen göğüs ağrısı veya EKG değişikliği var ise FFR yöntemi ile yan dal lezyonunun ciddiyeti belirlenir.
- FFR değeri < 0.80 ise lezyon ciddi kabul edilir ve yan dal tekrardan yeni bir tel ile tellenir.
- Ana dal üzerinde non-kompliyan, yan dal üzerinden ise kompliyan balon yerleştirilerek kissing balon işlemi yapılır.
- Her 2(iki) balon sistemden çıkarılır.
- Kissing balon işlemi sonrasında ana dal stentinin proksimal kısmının bozulması gözlenebilir. Bu durum stent şeklini bozar hatta stent trombozuna dahi yol açabilir. Bu yüzden ana dal üzerinden stent uzunluğundan az ,yan dalın hemen üstünden, non-kompliyan balon ilerletilerek,yan dal üzerindeki proksimal stent bölgesine proksimal balon inflasyonu(POT) yapılarak işlem sonlandırılır(şekil-8).



Şekil-8 Provizyonel stentleme tekniği(MN Kardiyoloji 22/2015)

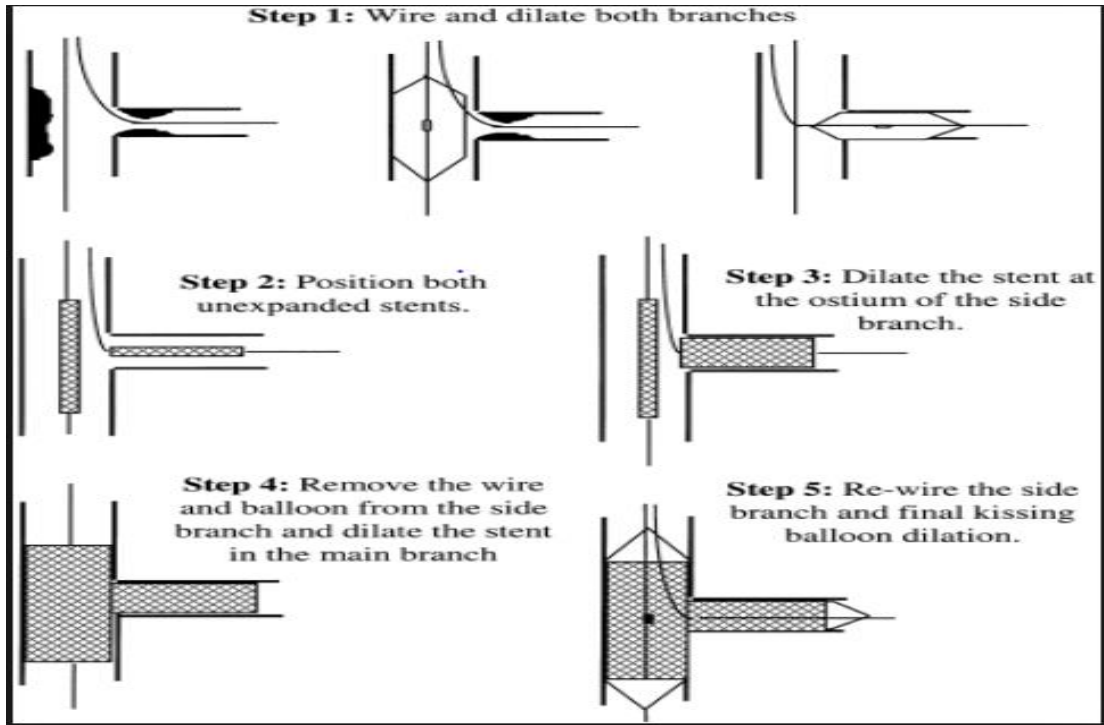
Provizyonel stentleme tekniğinde en iyi bilinen çalışmalardan biri 'NORDIC' çalışmasıdır. En son bifurkasyon yapılan hastaların 5 yıllık takipleri açıklanmıştır. Çalışma sonucunda kompleks koroner lezyon yan dal stentleme tekniklerinin, provizyonel stentleme tekniğine üstün olmadığı; yan dal stentleme tekniğinde işlemin uzun olması ,yüksek doz opak kullanımı ve stent ezilmesi sonucu ortaya çıkabilecek ölümcül sonuçların daha fazla olduğunu öne sürmektedir(62).

5.5.2. T STENT VE MİNİMAL PROTRÜZYON TEKNİĞİ

İkili stentleme tekniklerindedir.Yan dal açısı >70 olduğu durumlarda ,gerçek bifurkasyon lezyonlarında kullanılan tekniktir. Provizyonel ikili stentleme tekniğine uygundur. Avantajı; yan dal lezyonunun tamamen stent altında kalıp gelişebilecek plak rüptürüne bağlı akut koroner sendromların azalmasıdır. Dezavantaj olarak ise ana dal ve yan dal stenti arasında boşluk kalır ve bu da stent bozulmasıyla sonuçlanır.

TEKNİK:

- 6 Fr guiding katater ile ana koronere katater yerleştirilir.
- Ana dal ve yan dala kullanılabiliecek en uygun tel ilerletilir.
- Yan daldaki tel sabit bırakılarak, ana dal üzerinde stent ilerletilir ve stent balonu şişirilerek stent ana dala konulur.
- Daha sonra yan daldaki tel çekilir. Tekrardan proksimal stent strutları arasından yeniden yan dala distaline tel ilerletilir.
- Yeni konulan yan dal teli üzerinden stent ilerletilir. Stent balonu şişirilerek yan dala stent konulur , stent balonu sistemden çekilir
- Ana dal üzerinde non-kompliyan, yan dal üzerinden ise kompliyan balon yerleştirilerek kissing balon işlemi yapılır.
- Kissing balon işlemi sonrasında ana dal stentinin proksimal kısmının bozulması gözlenebilir. Bu durum stent şeklini bozar hatta stent trombozuna dahi yol açabilir. Bu yüzden ana dal üzerinden stent uzunluğundan az ,yan dalın hemen üstünden, non-kompliyan balon ilerletilerek,yan dal üzerindeki proksimal stent bölgesine proksimal balon inflasyonu(POT) yapılarak işlem sonlandırılır.
- ‘Tap’ stentleme tekniği de t stent tekliği ile eşdeğerdir. Tek farkı t stentleme tekniğinde ; stent yan dal ostiumuna konuluyor iken , ‘tap’ tekniğinde ise yan dal stenti, ana dal stentine biraz taşırılarak konulur. Avantajı, 2 stent arasında boşluk kalmasını engellemektir ayrıca yeni karina oluşmuştur(Şekil-9).



Şekil-9 : T stent ve minimal protrüzyon tekniği(MN Kardiyoloji 22/2015)

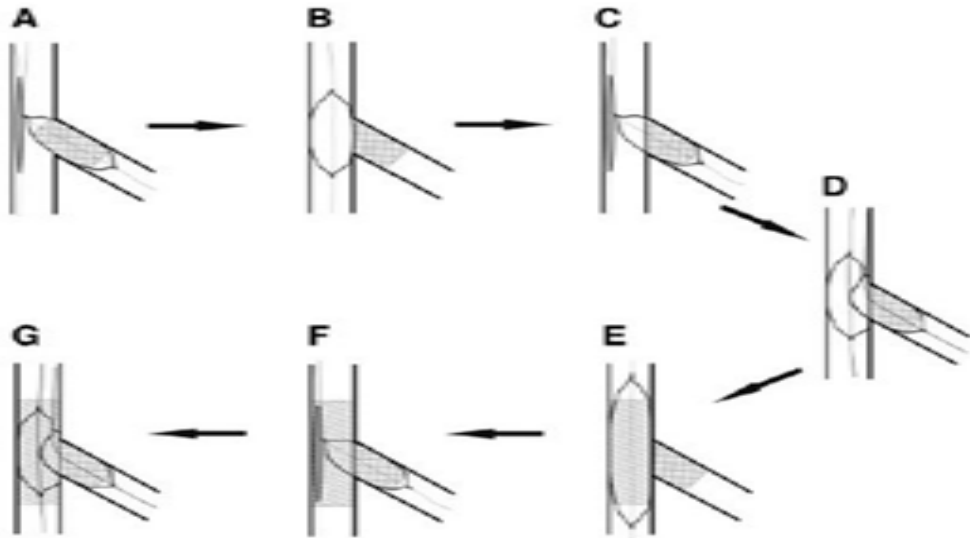
5.5.3. CRUSH STENTLEME TEKNİĞİ

İkili stentleme tekniklerindedir. Diğerinden farklı olarak önce yan dal ostiumu stentlenir, ardından ana dal stentleme tekniği yapılır. Avantaj olarak 2 (iki) stent arasında boşluk kalmamış olur, yan dal ostiumunu iyi kavrar ve ‘Medina 1/1/1’ lezyonlar için uygundur. Dezavantaj olarak aşırı proksimal stent yükünün mevcut olması , ana dal üzerinde 3 kat stent stratları içermesi ve kissing için tekrar tellenme işleminin zorluğudur.

‘Crush ‘ stentleme tekniğinde bir çok yöntem uygulanabilmektedir. Bu teknikle ilgili günümüzde en bilinen çalışma ; Chen ve arkadaşlarının çok merkezli randomize çalışması olan ‘DKCRUSH-V’ çalışmasıdır. Çalışmada ; Provizyonel double stent ve Crush double stentleme teknikleri kullanılarak 1 yıllık hedef lezyon revaskülarizasyonu karşılaştırılmıştır. Karşılaştırılmada DOUBLE CRUSH tekniğini DOUBLE PROVİZYONEL teliğine göre , TLR(hedef damar revaskülarizasyon) oranının daha az olduğu gözlenmiştir(63).

5.5.3.1. DOUBLE KISSING CRUSH (64):

- 6 Fr guiding katater ile ana koronere katater yerleştirilir. Ana dal ve yan dala kullanılabilicek en uygun tel ilerletilir.
- Her iki dala gerekirse balon angioplasti uygulanır.
- Yan dala a stent ilerletilir fakat stent açılmaz. Ana dala da stent ilerletilir fakat açılmaz.
- Yan dal stenti 3-4 mm kadar ana dala çekilir ve stent balonu şişirilerek stent yan dala konulur.
- Yan dal stentinde komplikasyon yok ise yan dal stent balonu ve teli sistemden çıkarılır, ana dal stent balonu açılır.
- Devamında ana dal ve yan dal tekrardan tellenir. ‘Final kissing balon’ ve ‘Pot ‘işlemi uygulanır ve işlem sonlandırılır(Şekil-10).



Şekil-10 : Double kissing crush tekniği(MN Kardiyoloji 22/2015)

Double kissing crush tekniği dışında; anatomiye göre de başka crush stent teknikleri uygulanmaktadır. Bunlar:

5.5.3.2. İÇ CRUSH:

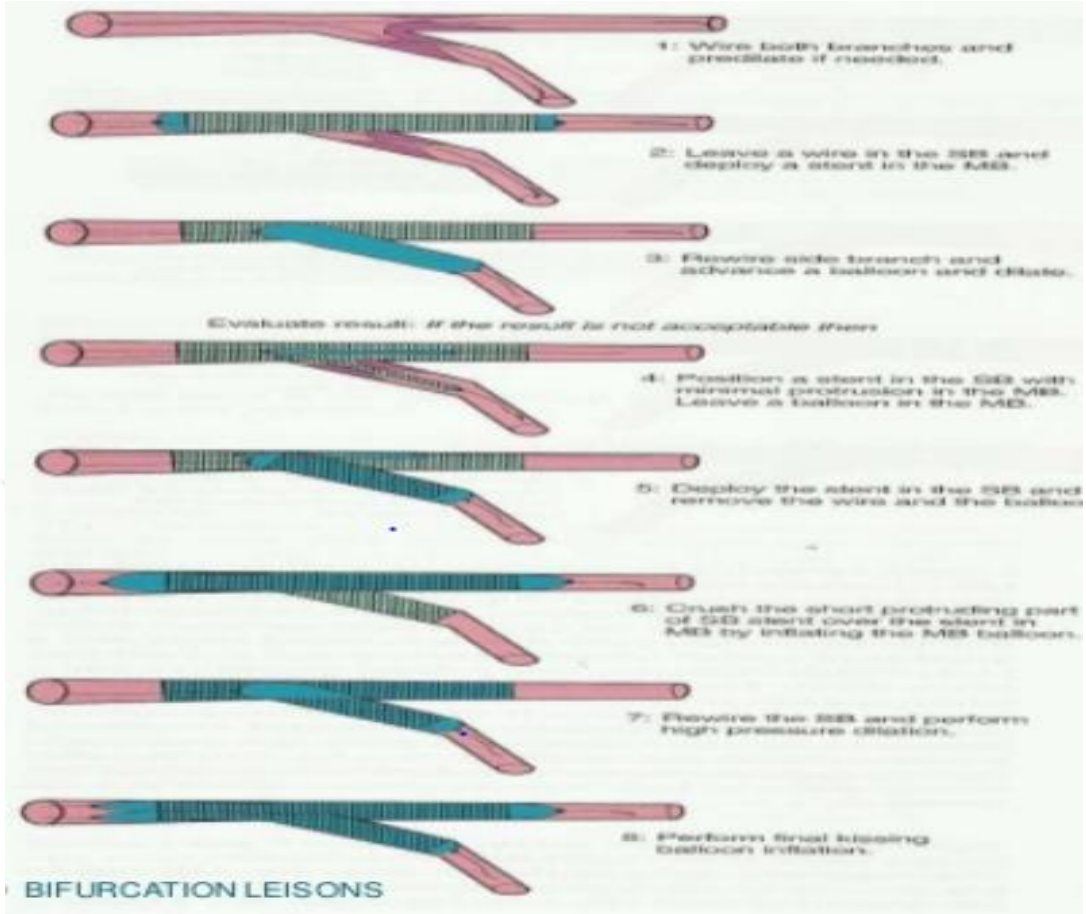
Ana dal stenti önce yerleştirilir, yan dal stenti provizyonel teknikle yerleştirilir ve ana lümene sarkan kısmı ana daldaki balon ile ana lümende ezilir. Daha çok provizyonel stentlemede ana dala stent sonrası yan dala stent yerleştirme ihtiyaı olan durumlarda tercih edilir(65).

5.5.3.3. TERS CRUSH :

Yan dalın ana daldan daha geniş olduğu lezyonlarda seçilir. Yan dal stenti ana damar stentinden daha proksimale çekilir. Ana damar stenti yan dal stenti tarafından ezilir.(aşşağıdaki Şekil)

5.5.3.4. MİNİ CRUSH :

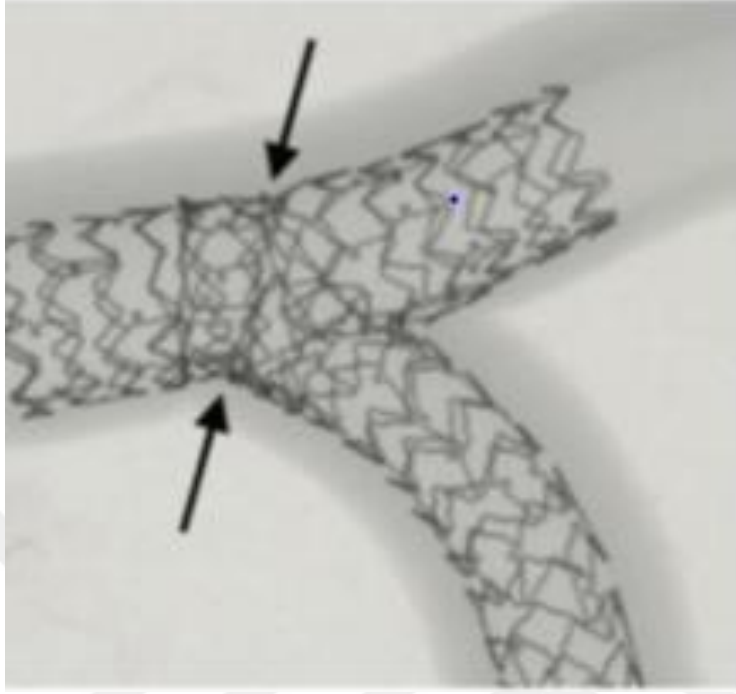
Klasik crush tekniğinden tek farkı yan dal stentinin ana damara sadece 1-2 mm taşırılmasıdır. Böylelikle final kissing balon dilatasyonu oranı daha yüksektir. Galassi ve arkadaşları tarafından tanımlanmıştır. Çalışmalarda mini crush tekniğinde restenoz oranları provizyonel T stentlemeye göre daha düşük bulunmuştur(66,67).



Şekil-11: Mini Crush Tekniği(MN Kardiyoloji 22/2015)

5.5.4. CULOTTE TEKNİĞİ

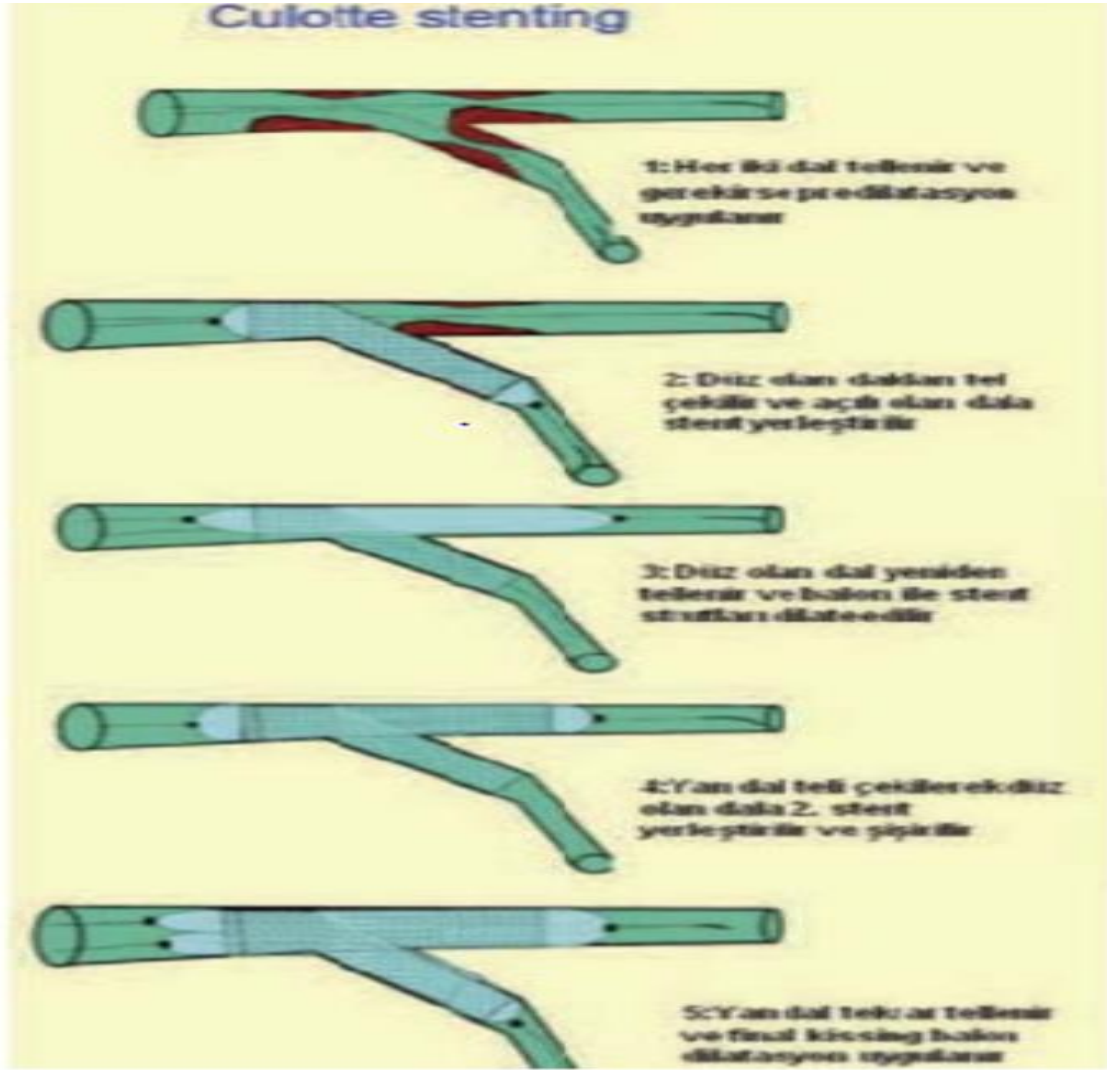
Yan dal stentinin, ana dal lezyonunu da kaplayacak şekilde yerleştirilmesi tekniğidir. Bu teknik ana dal ve yan dal çapları eşit ise tercih edilmelidir. Geniş ve açık stratlı stentler kullanılmalıdır. Avantaj olarak ana/yan dal açıları önemsizdir. Dezavantaj olarak ise ana dal stent proksimalinde stent yükü bulunması, uzun işlem süresi, açık ve geniş hücreli stent seçilmemesi halinde Şekil-12' de gösterilen mendil halkası (napkin ring) riski vardır.(68,69)



Şekil-12: Culotte stentleme tekniği sonrası görülen mendil halkası görüntüsü(MN Kardiyoloji 22/2015)

TEKNİK:

- 6 Fr guiding katater ile ana koronere katater yerleştirilir.
- Ana dal ve yan dala kullanılabiliecek en uygun tel ilerletilir.
- Her iki dala balon angioplasti uygulanır.
- Düz olan daldan tel çekilip, açılı olan damar stentlenir.
- Stentlenen daldan tel çekilip stent strutları arasından diğer dala kılavuz tel ile geçilir. Düşük profilli ve küçük çaplı (1,5 mm) balonla stent strutları dilate edilir.
- Yeni bir stent bifurkasyon proksimalinden düz olan dala uzatılır ve stent açılır.
- İlk stent yerleştirilen dala tekrar kılavuz tel ilerletilir ve balonla stent strutları dilate edilir.
- Daha sonra final kissing balon dilatasyonu ve POT ile işlem sonlandırılır(Şekil-13).



Şekil-13: Culotte tekniği(MN Kardiyoloji 22/2015)

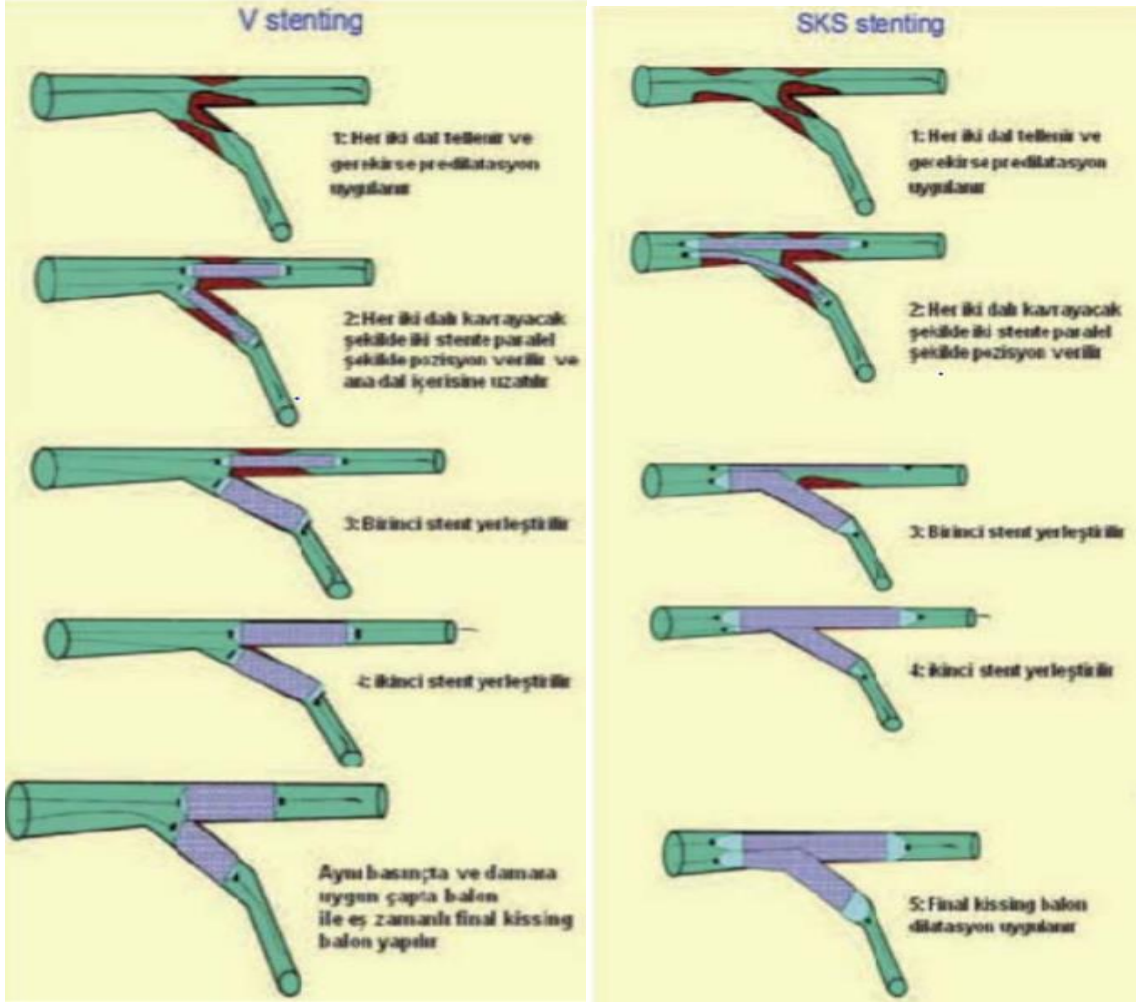
5.5.5. V STENTLEME VE SİMÜLTANE KISSİNG STENT/ BALON TEKNİĞİ

Her iki teknikte de stentler aynı anda yerleştirilmektedir. Açının 70 derecenin altında olduğu ve bifurkasyon proksimalinin geniş olduğu hastalarda uygundur. Medina 0.1.1 lezyonlarda V stentleme tekniği, Medina 1.1.1 lezyonlarda simultane kissing tekniği tercih edilir. Avantajları; basit, hızlı ve emniyetli, yan dal tıkanma riski içermez, hemodinamik kararsızlık riski düşük, acil durumlarda uygulanabilir, her iki dala tekrar ulaşılabilir, stent strutları arasında geçmeye gerek yoktur ve lezyonun kavranması iyidir. Dezavantajları; 7 Fr guiding kateter gereklidir, neokarinaya bağlı bilimsel olarak doğrulanmasa da tromboz riski olabilir, proksimalde diseksiyon riski taşır(70,71).

TEKNİK:

- Her iki dala tel yerleştirilir.
- Eş zamanlı veya sırasıyla predilatasyon uygulanır.

- V stentleme stentler 1-2 mm, simultane kissing stentlemede ise 3-4 mm ana damara çekilir.
- Her iki stente de bir kısmı proksimalde olacak şekilde pozisyon verilir.
- Stentlerin kaymaması için ayrı ayrı şişirme işlemi yapılır.
- Aynı basınçta ve damara uygun çapta final kissing balon dilatasyonu yapılarak işlem sonlandırılır. Yeni bir karina (neokarina) oluşturulur.



Şekil-14 : V stentleme tekniği(sol) ve Simultane kissing stent/balon tekniği(sağ) (MN Kardiyoloji 22/2015)

6. GEREÇ VE YÖNTEM

6.1. ÇALIŞMA POPÜLASYONU

Çalışmamıza; İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim Araştırma Hastanesi Tıp Fakültesi'nde 2013 Ocak-2018 Mayıs arasında, angiografi laboratuvarında iki veya daha fazla koroner girişim teli (floppy tel) kullanılan ve girişim yapılan hastalar 'Probel' sistemi üzerinden retrospektif olarak tarandı ve excel dosyası olarak alındı. Sayı olarak 3100 hasta çıkarıldı. 3100 hasta, probel sistemi üzerinden angiogram kağıtları tarandı. 2949 hastanın çift tel ihtiyacı bifurkasyon lezyonu nedeniyle olmadığı, 151 hastanın ise koroner bifurkasyon girişimi yapılan hasta olduğu belirtildi. Toplamda 151 hasta çalışmamıza dahil edildi.

6.2. ÇALIŞMA YÖNTEMİ

Tüm hastaların demografik ve klinik verilerinin çıkarılması için probel sistemi üzerinden 151 hastanın epikrizleri tarandı, angio CD'leri izlendi ve hesaplamaları(QCA) yapılarak istatistiksel veri olarak SPSS programı üzerine yazıldı.

Demografik olarak yaş ,cinsiyet; koroner arter hastalığı risk faktörleri olan DM (diyet veya ilaçlar ile tedavi edilen, bilinen diyabet veya açlık serum glukoz düzeyinin 126 mg/dl üzerinde olması), HT (antihipertansif ilaçlar ile tedavi edilen, bilinen hipertansiyon veya iki kez kan basıncı ölçümünün 140/90 mmHg üzerinde olması) , sigara kullanımı , hiperlipidemi(ATP III kılavuzundaki kriterlere göre), heredite ; özgeçmiş öyküsü olarak geçilmiş percutan koroner girişim ve/veya koroner arter bypass greftleme ,serebrovasküler olay ve periferik hastalığı; hastanın klinik durumu ve yatış nedeni(STEMİ, NSTEMİ, USAP,SAP); yatışından önce kullandığı anti agregan tedavi(asetil salisilik asit ve klopidogrel) ; görüntüleme yönteminde ekokardiyografik olarak ejeksiyon fraksiyon değeri ve angiografi kağıdından stent/balon boyut ve miktarı ; laboratuvar olarak hastanın yatış GFR(72) değeri, LDL ve HDL değeri , Nötrofil /Lenfosit oranları ve işlem sonrası hastane yatışında gelişen komplikasyonlar tarandı .

Yukardaki veriler tamamlandıktan sonra hastaların angiografi CD'leri 'RadiAnt DICOM Viewer 4.6.9' programı ile izlendi, lezyonların tipi, sayısı belirlendi. QCA (Quantative Coronary Analysis) ölçümleri ve QCA ölçümleri sonrası tüm hastalara Medina sınıflaması yapıldı. Ardından SYNTAX 1 ve SYTNAX 2 değerleri '<http://www.syntaxscore.com/calculator/start.html>' sitesi üzerinden hesaplandı(73). Anatomik(bifurkasyon açısı, tortiyozite) ve patolojik (kalsifikasyon) değerlendirilme yapıldı. Hastaların takip süresi; koroner arter girişimi sonrası taburculuk tarihinden en son poliklinik başvurusuna kadar , gün bazından çıkarılarak bulundu. 151 hastanın kendi hastanemiz dışı mortalite durumu için T.C kimlik numarası ile 'Ölüm Bildirim Sistemi' kullanılarak yapıldı(74).

Çalışmanın sonlanım noktası ise ; tüm nedenlere bağlı ölüm, MI, TVR , TLR ve tüm olaylar(ölüm, MI, TVR, TLR'nin tümü) olarak belirlendi.

6.3. İSTATİKSEL ANALİZ

Verilerin analizi için “Statistical Package for Social Sciences (SPSS) for Windows 22” programı kullanıldı. Tanımlayıcı istatistikler sürekli değişkenler için ortalama±standart sapma biçiminde, kategorik değişkenler ise olgu sayısı ve (%) olarak ifade edildi. Normal dağılım gösteren sürekli değişkenler Student-t testi, normal dağılım göstermeyen sürekli değişkenler ise Mann Whitney-U testi kullanılarak karşılaştırıldı. Kategorik değişkenlerin karşılaştırılmasında Ki-kare testi veya Fischer Exact testi , koroner arter hastalığının bağımsız öngördürücülerinin belirlenmesi için çoklu logistic regresyon analizi yapıldı. P değeri 0.05< olması anlamlı kabul edildi.

7.BULGULAR

7.1. DEMOGRAFİK BULGULAR

Çalışmamızda ; hastaların 110 ‘u erkek (%72.8) , 41 ‘i kadın (%27.2) bulunmuş olup , cinsiyet ile sonlanım noktaları karşılaştırıldığında erkek ve kadın cinsiyette tüm nedenlere bağlı ölüm ,TLR , TVR , MI ve tüm olaylar arasında p değerinde anlamlılık saptanmadı(erkek cinsiyet sırasıyla p değeri: 0.491-0.447-0,405-0,318-0,376; kadın cinsiyet sırasıyla p değeri: 0,756- 0,582-0,389- 0,287- 0,482).

Koroner bifurkasyon girişimi yapılan hastaların en küçük yaşta olan 35 iken, en büyük yaş 86 ortalama ise 59.6 olarak bulunmuştur. Ortalama yaşın üstünde kalanlar, altında kalanlara göre tüm nedenlere bağlı ölüm p değeri anlamlı bulunmuş olup(p değeri: **0.017**), MI , TVR , TLR ve tüm olaylar arasında p değeri anlamlı saptanmamıştır(sırasıyla p değeri: 0.213-0,625-0,738-0,680).

Koroner bifurkasyon girişimi yapılan hastaların 37(%24.5) sinde aile öyküsü mevcut olup 114(%75.5) hastada aile öyküsüne rastlanılmadı. Aile öyküsü olan ve olmayanlar arasından tüm nedenlere bağlı ölüm ,MI , TVR ,TLR ve tüm olaylar ile p değerinde anlamlılık saptanmadı(sırasıyla p değeri: 0,124-0,238-0,287-0,235-0,414).

Koroner bifurkasyon girişimi yapılan hastaların ESC 2018 kılavuzu kriterlerine göre 87 (%57.6) hastada hipertansiyon gözlenmekte iken, 64(%42.4) hastada hipertansiyon gözlenmedi. Hipertansiyon öyküsü olan ve olmayanlar arasından tüm nedenlere bağlı ölüm ,MI , TVR , TLR ve tüm olaylar ile p değerinde anlamlılık saptanmadı(sırasıyla p değeri: 0,375-0,304-0,644-0,669 -0,699).

Koroner bifurkasyon girişimi yapılan hastaların ESC 2016 kılavuzu kriterlerine göre (LDL <70, LDL>70) 115 (%78.2) hastada LDL>70, 36 (%21.8) hastada LDL<70 saptanmıştır. Tüm nedenlere bağlı ölüm ,MI , TVR ,TLR ve tüm olaylar ile hiperlipidemi arasında p değerinde anlamlılık saptanmadı(sırasıyla p değeri:0.570-0.326-0,545-0.438-0,602).

Koroner bifurkasyon girişimi yapılan hastaların ESC ve ADA kılavuzuna göre (AKŞ>126 olan, diyet programında olan ,daha önce insulın alan ya da oral antidiabetik kullanan hastalar) 48(%31,8) hastada diyabetes mellitus saptanmış olup, 103(%68,2) hastada saptanmamıştır. Tüm nedenlere bağlı ölüm ,MI , TVR , TLR ve tüm olaylar ile diyabetes mellitus arasında p değerinde anlamlılık saptanmadı(sırasıyla p değeri:0,602-0,318-0,575-0,558-0,790).

Koroner bifurkasyon girişimi yapılan hastaların ESC 2016 kardiyovasküler hastalıklardan korunma klavuzuna göre (aktif ya da pasif sigaraya maruziyet olması) 84 (% 55.6) hastanın aktif ya da pasif sigara içicisi olduğu , 67 (%44.4) hastanın da aktif ya da pasif sigaraya maruz kalmadığı belirlendi. saptanmamıştır. Tüm nedenlere bağlı ölüm ,MI , TVR , TLR ve tüm olaylar ile sigara kullanımı arasında p değerinde anlamlılık saptanmadı(sırasıyla p değeri:0,654-0,092-0,759-0,271-0,481).

Koroner bifurkasyon girişimi yapılan hastaların ‘Probel’ sisteminde bulunan epikriz ya da anamnez geçmişi bölümüne göre 45(%29.8) hastada daha önce herhangi bir nedene bağlı koroner perkutan girişim öyküsü olup ,106(%70.2) hastada perkutan koroner girişim öyküsü bulunmamaktadır. Tüm nedenlere bağlı ölüm ,MI , TVR , TLR ve tüm olaylar ile geçirilmiş perkutan koroner girişim(stent ve ya balon angioplasti)yapılan hastalar arasında p değerinde anlamlılık saptanmadı(sırasıyla p değeri:0,579-0,135-0,439-0,125-0,074).

Koroner bifurkasyon girişimi yapılan hastaların ‘Probel’ sisteminde bulunan epikriz ya da anamnez geçmişi bölümüne göre 8(%5.3) hastada geçirilmiş koroner arter bypass greftleme öyküsü olup, 143 hastada (%94.7) KABG öyküsü bulunmamaktadır. Tüm nedenlere bağlı ölüm ,MI , TVR , TLR ve tüm olaylar ile geçirilmiş perkutan koroner bypass greftleme yapılan hastalar arasında p değerinde anlamlılık saptanmadı(sırasıyla p değeri:0,478-0,565-0,365-0,585-0,444).

Koroner bifurkasyon girişimi yapılan hastaların ‘Probel’ sisteminde bulunan epikriz ya da anamnez geçmişi bölümüne göre 60(%39.7) hastanın asetilsalisilik asit kullanmış olduğu , 91 (%60.3) hastanın ise asetilsalisilik asit kullanmamış olduğu saptanmıştır. . Tüm nedenlere bağlı ölüm ,MI , TVR , TLR ve tüm olaylar ile asetil salisilik asit kullanan hastalar arasında p değerinde anlamlılık saptanmadı(sırasıyla p değeri:0,277-0,336-0,491-0,240-0,257).

Koroner bifurkasyon girişimi yapılan hastaların ‘Probel’ sisteminde bulunan epikriz ya da anamnez geçmişi bölümüne göre 30(%19.9) hastanın klopidogrel kullanmış olduğu ,121 (%60.3) hastanın ise klopidogrel kullanmamış olduğu saptanmıştır. . Tüm nedenlere bağlı ölüm ,MI , TVR , TLR ve tüm olaylar ile klopidogrel kullanan hastalar arasında p değerinde anlamlılık saptanmadı(sırasıyla p değeri:0,087-0,303-0,105-0,126-0,070).

Koroner bifurkasyon girişimi yapılan hastaların ‘Probel’ sisteminde bulunan epikriz ,anamnez ,konsultasyon yada görüntüleme geçmişi bölümüne göre 4(%2,6) hastanın geçirilmiş serebrovasküler hadise öyküsü olup, 147(%97.4) hastada geçirilmiş SVH öyküsü bulunmamaktadır. . Tüm nedenlere bağlı ölüm ,MI , TVR , TLR ve tüm olaylar ile serebrovasküler hastalık geçiren hastalar arasında p değerinde anlamlılık saptanmadı(sırasıyla p değeri:0,534-0,245-0,681-0,676-0,371).

Koroner bifurkasyon girişimi yapılan hastaların ‘Probel’ sisteminde bulunan epikriz ,anamnez ,konsultasyon yada görüntüleme geçmişi bölümüne göre 7(%4.6) hastanın geçirilmiş periferik hastalık öyküsü olup, 144 (%95.4) hastada geçirilmiş PAH öyküsü bulunmamaktadır. . Tüm nedenlere bağlı ölüm ,MI , TVR , TLR ve tüm olaylar ile periferik arter hastalığı olan hastalar arasında p değerinde anlamlılık saptanmadı(sırasıyla p değeri:0.475-0,608-0,790-0,099-0,105). Yukarıda yazılan demografik verilerin istatistik bilgisi tablo -9 ‘ da verilmiştir.

DEĞİŞKENLER	DEĞER (sayı)	DEĞER (%)	ÖLÜM (P değeri)	MI (P değeri)	TVR (p değeri)	TLR (p değeri)	TÜM OLAYLAR (p değeri)
CİNSİYET							
ERKEK	110	%72.8	0.491	0.447	0,405	0,318	0,375
KADIN	41	%27.2	0.756	0.582	0,389	0,287	0,482
YAŞ	59,6 ±21,6		0,017	0,213	0,625	0,738	0,680
AİLE ÖYKÜSÜ	37	%24.5	0.124	0.238	0.287	0,753	0,414
HİPERTANSİYON	87	%57.6	0.375	0.304	0.644	0,669	0,699
HİPERLİPİDEMİ	115	%78.2	0.570	0.326	0.545	0,438	0,602
DIYABETES MELLİTUS	48	%31.8	0.602	0.318	0,575	0,558	0,790
SİGARA	84	%55.6	0.654	0.092	0,759	0,271	0,481
PRİOR PCI	45	%29.8	0.579	0.135	0.439	0,125	0,074
PRİOR CABG	8	%5.3	0.478	0.566	0.365	0,585	0,444
ASİRİN KULLANIMI	60	%39.7	0.277	0.336	0.491	0,240	0,257
KLOPİDOGREL KULLANIMI	30	%19.9	0.087	0.303	0.105	0,126	0,070
SVO	4	%2.6	0.534	0.245	0.681	0,676	0,371
PAH	7	%4.6	0.475	0.608	0.790	0,099	0,105

Tablo-9: Demografik verilerin karşılaştırılması

7.2. KLİNİK PREZENTASYON BULGULARI

'Probel' sisteminde bulunan epikriz ,anamnez ,konsultasyon taramalarına göre 52 (%34.4) hasta STEMİ , 25(%16.6) hasta NSTEMİ, 11(%7.3) hasta USAP, 63(%41.7) hastada ise USAP ön tanısıyla ile yatırılmış ve koroner bifurkasyon girişimi yapılmıştır. Çalışmamızda mortalite üzerinde STEMİ' nin daha fazla etkisi olması nedeniyle STEMİ ile diğer yatış nedenleri(SAP, USAP , NSTEMİ) kıyaslanmıştır. İstatistiksel olarak bu kıyaslamaya göre 52 (%34.4) hastada STEMİ, 99(%65.6) hastada diğer klinik prezentasyonlar gözlenmiştir. . Tüm nedenlere bağlı ölüm ,MI , TVR , TLR ve tüm olaylar ile STEMİ ve diğer klinik prezentasyonlar karşılaştırıldığında p değerinde anlamlılık saptanmadı(sırasıyla p değeri:0,244-0,132-0,277-0,579-0652). Tablo-11 ve tablo-12 de klinik prezentasyonla ilgili istatistik veriler yazılmıştır.

KLİNİK PREZENTASYON	DEĞER(SAYI)	DEĞER(ORAN)
STEMİ	52	%34.4
NSTEMİ	25	%16.6
USAP	11	%7.3
SAP	63	%41.7

Tablo-10: Çalışmamız hastaların kliniğe yatış prezentasyon şekli , sayıları ve oranları

KLİNİK PREZENTASYON	DEĞER (sayı)	DEĞER (%)	ÖLÜM (P değeri)	MI (P değeri)	TVR (P değeri)	TLR (P değeri)	TÜM OLAYLAR (P değeri)
STEMİ	52	%34.4	0.244	0.132	0,277	0,579	0,652
STEMİ DIŞINDAKİ PREZENTASYONLAR (USAP ,NSTEMİ, SAP)	99	%65,6	0,324	0,126	0,366	0,177	0,399

Tablo-11: Stemi ve stemi dışındaki yatış nedenlerinin sonlanım noktaları ile karşılaştırıldığı veri tablosu

7.3. LABORATUVAR BULGULARI

Çalışmamızda, 151 hastanın ‘Probel ‘ sistemi üzerinden ‘GFR (MDRD yöntemiyle), Nötrofil/Lenfosit oranı’ hesaplandı ve istatistiksel analiz yapıldı. Koroner bifurkasyon girişimi yapılan hastaların ortalama GFR değeri 92 , maksimum GFR değeri 195 ve minimum değeri 24 saptanmıştır. Tüm nedenlere bağlı ölüm ,MI , TVR , TLR ve tüm olaylar ile GFR(ortalama altında ve üstünde kalanlar) karşılaştırıldığında p değerinde anlamlılık saptanmadı(sırasıyla p değeri:0,185-0,584-0,323-0,537-0,930).

Koroner bifurkasyon girişimi yapılan hastaların nötrofil/lenfosit oranı ortalama 6.73, maksimum 24 , minimum 1.16 saptanmıştır. MI , TVR , TLR ve tüm olaylar ile nötrofil/lenfosit oranı (ortalama altında ve üstünde kalanlar) karşılaştırıldığında p değerinde anlamlılık saptanmadı(sırasıyla p değeri:0,255-0,687-0,614-0,537-0,930). Tüm nedenlere bağlı ölüm ile nötrofil /lenfosit oranı p değeri **0.035** saptanmış olup anlamlı olarak değerlendirildi.

LABORATUVAR	MAKSİMUM	MİNİMUM	ORTALAMA	TÜM NEDENLERE BAĞLI ÖLÜM (P DEĞERİ)	MI (P DEĞERİ)	TVR (P DEĞERİ)	TLR (P DEĞERİ)	TÜM OLAYLAR (P DEĞERİ)
GFR	24	195	92	0,185	0,584	0,323	0,537	0,930
NÖTROFİL LENFOSİT ORANI	24.4	1.16	6.73	0.035	0,255	0,687	0,614	0,578

Tablo-12: GFR ve Nötrofil/Lökosit oranı veri tablosu

7.4. GÖRÜNTÜLEME BULGULARI

Çalışmamızda; koroner bifurkasyon girişimi yapılan 151 hastanın ‘Probel’ sistemi üzerinden ekokardiyografik ejeksiyon fraksiyon değeri not edildi , angiogram raporları incelendi. ‘DİCOM VİEVER’ üzerinden CD’leri izlendi. Medina sınıflaması , QCA , SYNTAX II’ hesaplaması yapıldı ,anatomik(bifurkasyon açısı, tortiyozite) ve patolojik (kalsifikasyon) değerlendirilmeye alındı.

Koroner bifurkasyon girişimi yapılan hastaların ekokardiyografik EF oranı maksimum 70 , minimum 20, ortalama 51.9 saptanmıştır. Tüm nedenlere bağlı ölüm , TVR , TLR ve tüm olaylar ile EF (ortalama altında ve üstünde kalanlar) karşılaştırıldığında p değerinde anlamlılık saptanmadı(sırasıyla p değeri:0,803-0,078-0,124-0,181).EF değerinin ortalaması altında kalanlar, üstünde kalanlara göre işlem sonrası MI geçiren hastalarda p değeri <0.05 saptanmıştır(Tablo-13).

Koroner bifurkasyon girişimi yapılan hastaların ekokardiyografik SYNTAX II oranı maksimum 67,6 , minimum 15,4, ortalama 36,3 saptanmıştır. MI, TVR , TLR ve tüm olaylar ile SYNTAX II (ortalama altında ve üstünde kalanlar) karşılaştırıldığında p değerinde anlamlılık saptanmadı(sırasıyla p değeri:0,602-0,098-0,330-0,465). SYNTAX II değerinin ortalaması altında kalanlar, üstünde kalanlara göre tüm nedenlere bağlı ölümlerde p değeri <0.05 saptanmıştır(Tablo-13).

DEĞİŞKENLER	MAKSİMUM	MİNİMUM	ORTALAMA	TÜM NEDENLERE BAĞLI ÖLÜM (P DEĞERİ)	MI (P DEĞERİ)	TVR (P DEĞERİ)	TLR (P DEĞERİ)	TÜM OLAYLAR (P DEĞERİ)
EF	70	20	51,9	0,830	0,048	0,078	0,124	0,181
SYNTAX II	67,6	15,4	36,3	0,049	0,602	0,098	0,330	0,465

Tablo-13 : Ejeksiyon fraksiyonu ve Syntax II ‘nin karşılaştırıldı veri tablosu

Tablo-14 ve tablo-15’de koroner bifurkasyon girişimi yapılan hastaların, lezyonların nereye tuttuğuna dair sayısal ve yüzdesel değerleri verilmiştir. Koroner bifurkasyon lezyonların 3(%1.9)’ ü LMCA, 90 (%59.7)’ı LAD, 50(%33.1)’si CX, 8 (%5.3)’ü RCA lezyonları saptanmıştır. Ayrıca , 151 hastanın bifurkasyon hastalığı dışında kaç damarda daha lezyon olduğu araştırılmış ve yukardaki grafikteki gibi istatistiksel olarak verileri çıkarılmıştır. Bu verilere göre koroner bifurkasyon lezyonu olan hastaların ; en az hastalıklı damar sayısı 1 , en çok da hastalıklı damar sayısı 4 , 151 hastanın ortalama lezyon sayısı da 1.98 olarak belirlenmiştir. MI , TVR , TLR ile tutulan damar hastalığı kıyaslandığında p değeri anlamlı saptanmamıştır(p değeri sırasıyla :0,087-0,276-0,375).

Tüm nedenlere bağlı ölüm ile tüm olaylar , tutulan damar hastalığı ile karşılaştırıldığında , p degeri <0.05 (p değeri sırasıyla : 0,027-0,005) saptanmış olup anlamlı bulunmuştur.

KORONER BİFURKASYON LEZYONU LOKALİZASYONU	DEĞER(sayı)	DEĞER(%)
LMCA	3	% 1.9
LAD	90	%59.7
CX	50	%33.1
RCA	8	%5.3

Tablo-14: Bifurkasyon lezyon lokalizasyonu veri tablosu

DEĞİŞKENLER	MAKSİMUM	MİNİMUM	ORTALAMA	TÜM NEDENLERE BAĞLI ÖLÜM (P DEĞERİ)	MI (P DEĞERİ)	TVR (P DEĞERİ)	TLR (P DEĞERİ)	TÜM OLAYLAR (P DEĞERİ)
HASTALIKLI KORONER ARTER SAYISI	4	1	1,98	0,027	0,087	0,276	0,375	0,005

Tablo-15: Hastalıklı koroner arter sayısı veri tablosu

Koronar bifurkasyon girişimi yapılan hastaların angiografi CD'leri izlenerek 'Medina Sınıflaması ' yapılmıştır. Tablo-16 da sayısal değer ve oranları ile verilmiştir. Tablo-17'de , gerçek bifurkasyon lezyonları ile gerçek olmayan bifurkasyon lezyonları arasında; tüm nedenlere bağlı ölüm ,MI , TVR , TLR ve tüm olaylar ile ilişki araştırılmıştır. MI, TVR, TLR ve tüm olaylar arasında p değeri anlamlı saptanmamış olup(p değeri sırasıyla: 0,078-0,748-0,252-0,403) , gerçek bifurkasyon lezyonlarında tüm nedenlere bağlı ölümlerde p değeri 0.05 saptanmış olup anlamlı bulunmuştur.

MEDİNA SINIFLAMASI	DEĞER(SAYI)	DEĞER(ORAN)
1-0-1	20	%13.2
0-1-1	18	%11.9
1-1-1	47	%31.1
1-1-0	33	%21.9
1-0-0	10	%6.6
0-1-0	17	%11.3
0-0-1	6	%4

Tablo-16: Medina sınıflaması veri tablosu

DEĞİŞKENLER	DEĞER (SAYI)	DEĞER (%)	TÜM NEDENLERE BAĞLI ÖLÜM (P DEĞERİ)	MI (P DEĞERİ)	TVR (P DEĞERİ)	TLR (P DEĞERİ)	TÜM OLAYLAR (P DEĞERİ)
GERÇEK BİFURKASYON LEZYONLARI (1-1-1 , 0-1-1, 1-0-1)	85	%53.3	0.050	0,078	0,748	0,252	0,403

Tablo-17: Gerçek bifurkasyon lezyonlarının gerçek olmayan bifurkasyon lezyonları ile karşılaştırıldığı veri tablosu

Tablo- 18 'de koroner arter bifurkasyon lezyonlarında daha önce genel bilgiler bölümünde de bahsedildiği üzere, girişim teknikleri olan provizyonel stentleme ve diğer teknikler anlatılmıştır. Çalışmamızda; en çok provizyonel teknik uygulaması yapılması nedeniyle; 131 hastaya provizyonel, 20 hastaya diğer teknikler uygulanmış ve aralarında tüm nedenlere bağlı ölüm, MI, TVR ,TLR ve tüm olaylar ile ilişkisi araştırılmış ve p değeri anlamlı bulunmamıştır(p değeri sırasıyla: 0,538-0,627-0,749-0,535-0,301).

DEĞİŞKENLER	DEĞER (SAYI)	DEĞER (%)	TÜM NEDENLERE BAĞLI ÖLÜM (P DEĞERİ)	MI (P DEĞERİ)	TVR (P DEĞERİ)	TLR (P DEĞERİ)	TÜM OLAYLAR (P DEĞERİ)
PROVİZYONEL İŞLEM YAPILANLAR	131	%86	0,538	0,627	0,749	0,535	0,301

Tablo-18: Provizyonel koroner bifurkasyon girişim yapılanlar ile yapılmayanların karşılaştırılması

Tablo-19 : Koroner lezyonların ve yapılan işlemlerin mm cinsinden verileri ve karşılaştırılması

DEĞİŞKENLER (QCA)	MAKSİMUM (MM)	MİNİMUM (MM)	ORTALAMA (MM)	TÜM NEDENLERE BAĞLI ÖLÜM (P DEĞERİ)	MI (P DEĞERİ)	TVR (P DEĞERİ)	TLR (P DEĞERİ)	TÜM OLAYLAR (P DEĞERİ)
PTCA ÖNCESİ ANA DAL LEZYON UZUNLUĞU	70	0	17,91	0,050	0,364	0,247	0,587	0,736
PTCA ÖNCESİ YAN DAL LEZYON UZUNLUĞU	22	0	10,43	0,168	0,336	0,325	0,887	0,582
PTCA SONRASI ANA DAL LEZYON UZUNLUĞU	74	0	17,22	0,027	0,567	0,874	0,864	0,604
PTCA SONRASI YAN DAL LEZYON UZUNLUĞU	18	0	10,6	0,141	0,559	0,652	0,378	0,979
PTCA ÖNCESİ ANA DAL LEZYON ÇAPI	2,1	0	1,52	0,561	0,515	0,325	0,665	0,852
PTCA SONRASI ANA DAL LEZYON ÇAPI	3,08	0	2,09	0,282	0,534	0,741	0,938	0,852
PTCA ÖNCESİ YAN DAL LEZYON ÇAPI	2,09	0	1,74	0,696	0,144	0,069	0,241	0,593
PTCA SONRASI YAN DAL LEZYON ÇAPI	3,12	0	1,61	0,581	0,318	0,106	0,841	0,880
ANA DAL REFERANS DAMAR ÇAPI	4,64	0	3,1	0,456	0,416	0,216	0,268	0,930
YAN DAL REFERANS DAMAR ÇAPI	4,0	0	2,2	0,169	0,169	0,222	0,107	0,072
ANA DALA YAPILAN BALON ÇAPI	4	1	2,49	0,111	0,515	0,335	0,073	0,349
YAN DALA YAPILAN BALON ÇAPI	2	1	1,37	0,569	0,200	0,652	0,238	0,322
ANA DALA YAPILAN BALON UZUNLUĞU	89	0	19,8	0,161	0,409	0,147	0,659	0,630
YAN DALA YAPILAN BALON UZUNLUĞU	30	0	17,42	0,103	0,513	0,167	0,527	0,510
ANA DALA KONULAN STENT ÇAPI	4,5	0	3,45	0,853	0,523	0,552	0,144	0,549
YAN DALA KONULAN STENT ÇAPI	4	0	2,61	0,192	0,477	0,443	0,285	0,237
ANA DALA KONULAN STENT UZUNLUĞU	69	9	29,89	0,192	0,708	0,631	0,285	0,467
YAN DALA KONULAN STENT UZUNLUĞU	18	0	12,26	0,314	0,549	0,531	0,591	0,672
TOTAL BALON UZUNLUĞU	89	0	31,34	0,550	0,478	0,224	0,375	0,370
TOTAL STENT UZUNLUĞU	76	0	30,89	0,211	0,274	0,324	0,900	0,651

Tablo -19 'da bifurkasyon lezyonuna girişim yapılan hastaların koroner angiografi CD'leri izlenerek 'DICOM VIEWER' programı ile niceliksel ölçümler yapılmış, özetle QCA değerleri verilmiştir. Bu değerler içerisinde ana damar balon angioplasti öncesi ve sonrası p değeri sırasıyla 0.05 ve 0.027 saptanmış ölüm tüm nedenlere bağlı ölüme anlamlı bulunmuştur. Diğer QCA ölçümlerinde p değeri ile tüm nedenlere bağlı ölüm, MI, TVR ,TLR ve tüm olaylar arasında p değeri anlamlı bulunmamıştır.

151 hastaya yapılan QCA ölçümü sonrası hastaların izlenen CD'leri ve angiogram raporlarında POT(stent implantasyonu sonrası proksimal stentin proksimal dala göre optimizasyonu işlemi) ve final kissing balon(ana dal ve yan dal da aynı anda balon angioplasti uygulama işlemi)araştırılmıştır. 151 hastanın 36(%23.8) 'ine POT uygulanmış olup; tüm nedenlere bağlı ölüm, MI, TVR ,TLR ve tüm olaylar ile POT arasında p değeri anlamlı bulunmamıştır(sırasıyla p değeri: 0,421-0,412-0,214-0,434-0,304). Çalışmamızın final kissing kolunda ise 151 hastanın 74(%49)' üne final kissing balon angioplasti uygulanmamış, 77(%51)' inde uygulanmıştır. Tüm nedenlere bağlı ölüm, MI ve TVR final kissing balon angioplasti yapılmayan hastalarda anlamlı bulunmamış iken(sırasıyla p değeri: 0,830- 0,147 -0,592), final kissing balon angioplasti yapılmayan hastalarda TLR ve arasında ilişki saptanmış olup anlamlı olarak değerlendirilmiştir(p değeri sırasıyla 0,007-0,013).

DEĞİŞKENLER	DEĞER (SAYI)	DEĞER (%)	TÜM NEDENLERE BAĞLI ÖLÜM (P DEĞERİ)	MI (P DEĞERİ)	TVR (P DEĞERİ)	TLR (P DEĞERİ)	TÜM OLAYLAR (P DEĞERİ)
PROKSİMAL OPTİMİZASYON TEDAVİSİ YAPILAN	36	%23.8	0,421	0,412	0,214	0,434	0,304
FİNAL KISSİNG BALON ANGIOPLASTİ YAPILMAYAN HASTALAR	74	%49	0,830	0,147	0,592	0,007	0,013

Tablo-20 : Proksimal optimizasyon tedavisi ve Final kissing balon angioplasti sayısal değerleri ve karşılaştırılması

151 hastanın izlenen angiografi CD' si sonucuna göre ,koroner arterlerin anatomik(angulasyon) ve patolojik(kalsifikasyon ve tortiyozite) görüntülemeleri hem SYNTAX II değerlendirilmesi için hem de tüm nedenlere bağlı ölüm , MI, TVR, TLR ve tüm olaylar arasında bağlantısı araştırmak için çalışmamıza aldık. İstatiksel sonuca göre koroner arter tortiyozitesi(en az bir koroner arterler arasında dallanmanın 90 dereceden fazla olması ya da 3 den fazla 45 dereceden büyük açılanma patolojik olarak kabul edildi) koroner arter kalsifikasyon(koroner projeksiyonda birden fazla lümenle paralel gözlenen opasite artışı) ve angulasyonarasında tüm nedenlere bağlı ölüm , MI, TVR, TLR ve tüm olaylar arasında anlamlı denilebilecek bir p değerine saptanmadı.

DEĞİŞKENLER	DEĞER (SAYI)	DEĞER (%)	TÜM NEDENLERE BAĞLI ÖLÜM (P DEĞERİ)	MI (P DEĞERİ)	TVR (P DEĞERİ)	TLR (P DEĞERİ)	TÜM OLAYLAR (P DEĞERİ)
KORONER ARTER TORTİYOZİTESİ	13	%8.6	0,690	0,611	0,201	0,305	0,335
KORONER ARTER KALSİFİKASYONU	14	%9,3	0,655	0,361	0,246	0,554	0,408
KORONER ARTER ANGULASYONU** (70 dereceden küçük açılanması olan koroner bifurkasyon lezyonu)	25	%16.6	0,146	0,223	0,270	0,243	0,829

Tablo-21 : Koroner bifurkasyon girişimi yapılan koroner arterlerin anatomik ve patolojik varyasyonları sayısal değeri ve karşılaştırılması

Tablo-22 'de , koroner arter bifurkasyon girişimi yapılan 151 hastanın işlem sonrası gelişebilecek komplikasyonları istatistiksel olarak çıkarıldı . Tüm nedenlere bağlı ölüm, MI, TVR, TLR ve tüm nedenlere bağlı olaylar arasında ilişki araştırıldı ve aşağıdaki tabloda istatistiksel olarak değerlendirildi.

151 hastanın hiçbirinde işlem sonrası komplikasyon olarak tamponad, mekanik komplikasyon ve serebrovasküler hadise görülmedi bu nedenle istatistiksel değerlendirilmeye alınmadı.

Sinoatriyal/Atriyoventriküler blok ve atriyal aritmi ile tüm nedenlere bağlı ölüm, MI, TVR , TLR ve tüm olaylar arasında p değeri anlamlı saptanmadı.

Koroner bifurkasyon girişimi sonrası akut böbrek yetmezliği gelişen hastalarda tüm nedenlere bağlı ölüm, tekrarlayan MI ve tüm olaylar arasında p değeri anlamlı saptanmış olup(p değeri sırasıyla: <0,001 – 0.021- 0.048)TVR ve TLR değeri anlamlı bulunmadı.

Koroner bifurkasyon girişimi sonrası işlem sırasında veya işlem yapıldıktan 48 saat içinde gözlenen ventriküler aritmi tüm nedenlere bağlı ölüm ve tekrarlayan MI arasında p değeri anlamlı bulunmuş olup(sırasıyla p değeri: 0.044-0.018) TVR, TLR ve tüm olaylar arasında p değeri anlamlı bulunmadı.

DEĞİŞKENLER	DEĞER (SAYI)	DEĞER (%)	TÜM NEDENLERE BAĞLI ÖLÜM (P DEĞERİ)	MI (P DEĞERİ)	TVR (P DEĞERİ)	TLR (P DEĞERİ)	TÜM OLAYLAR (P DEĞERİ)
TAMPONAD	0	%0					
MEKANİK KOMPLİKASYONLAR	0	%0					
AKUT BÖBREK YETMEZLİĞİ	11	%7.2	<0,001	0,021	0,333	0,097	0,048
SEREBROVASKÜLER HASTALIK	0	%0					
SİNOATRİTAL VE ATRİOVENTRİKÜLER BLOK	5	%3.3	0,307	0,146	0,680	0,681	0,825
ATRİYAL ARİTMİ	1	%0.66	0,086	0,071	0,815	0,828	0,513
VENTRİKÜLER ARİTMİ	7	%4.6	0,044	0,018	0,230	0,346	0,942

Tablo-22: Koroner bifurkasyon girişimi sonrası hastane yatışı sırasında gözlenen komplikasyonlar

7.5. ÇOK DEĞİŞKENLİ ANALİZ

Çalışmamızda ; 151 hasta Ki-Kare ve Fisher Exact testi uygulandıp yukarıdaki veriler elde edildikten sonra, anlamlı bulunan değerler çok değişkenli analiz değerlendirilmesine alındı.

Tüm nedenlere bağlı ölüm, MI, TVR, TLR sayısal olarak az olması nedeniyle çoklu analize alınmadı. Tüm olayların(tüm nedenlere bağlı ölüm, MI, TVR, TLR' nin tümü) sayısal değeri fazla olması nedeniyle Ki-Kare ve Fisher Exact testi analizlerinde P değeri <0.05 olan istatistiksel veriler çoklu analize alındı.

Aşağıda bulunan tablo-23'de çok değişkenli analiz sonuçlarına göre ; hastalıklı koroner arter sayısı (p:0.019,OR:2,911), final kissing angioplasti uygulanmayan(p: 0.043, OR: 1.74) ve akut böbrek yetmezliği(p: 0.107, OR:3.000) gelişen hastaların verileri, istatistiksel olarak çoklu analize alınabilecek nicelikte bulundu . Akut böbrek yetmezliği gelişen hastalar p değeri tekli analizde anlamlı bulunur iken(p:0.048), çoklu analizde anlamlı saptanmadı(p:0.107).

Hastalıklı koroner arter sayısı ve final kissing uygulanmayan hastalar çoklu analizde de anlamlı saptandı(sırasıyla p değer: 0.019-0.043).

Sonuç olarak; çoklu damar hastalığı olan hastalarda , ortalama altı ve üstüne göre,ortalama üstünde kalan hastalarda 2.17(OR) oranında ; final kissing uygulanmayan hastaların, uygulanan hastalara göre ise 1.74(OR) oranında daha fazla tüm olayların gelişebileceği istatistiksel olarak belirtildi.

Çok Değişkenli Analiz			
Değişkenler	OR	%95 CI	p değeri
Final kissing balon angioplasti			
Var(ref)			
Yok	1,74	1,193-7,101	0,043
Akut Böbrek Yetmezliği			
Yok(ref)			
Var	5,93	0,789-11,412	0,107
Hastalıklı koroner arter sayısı			
Ortalama altı (ref)			
Ortalama ve üstü	2,171	1,193-7,101	0,019

Tablo-23 : Çok değişkenli analiz

8. TARTIŞMA

Çalışmamızda; yaş ,nötrofil/lökosit oranı, EF, syntax II, multidamar hastalığı,gerçek bifurkasyon lezyonları, ana dal perkutan balon angioplasti öncesi ve sonrası lezyon uzunluğu, işlem sonrası final kissing balon angioplasti yapılmayan hastalar ve işlem sonrası gelişen komplikasyonlar içinde akut böbrek yetmezliği ve ventriküler aritmi sonlanım noktaları ile anlamlı bulunmuştur. Ayrıca anlamlı çıkan sonuçların çoklu analizine göre; multidamar hastalığı ve final kissing yapılmaması tüm olayların gelişmesinde anlamlı saptanmıştır.

Literatür taramasında ; Ravi ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada , artan yaşın KVH için bağımsız risk faktörü olduğunun önemini vurgulamış ve yaş arttıkça koroner arter hastalığı insidansı ve mortalitesinde artış olduğunu gözlemişlerdir(75). Çalışmamızda da Ravi ve arkadaşlarının yaptığı çalışma gibi, ortalama üzerinde kalan yaş grubunda tüm nedenlere bağlı mortalite artışı olduğu bulunmuştur.

Nötrofil/lökosit oranı, konağın immun yanıtının bir göstergesi olarak değerlendirilir. Akut koroner sendrom ve inflamatuvar yanıtın gerekli olduğu durumda oran yükselir. Literatür taramasında; Wang ve arkadaşlarını 8 çalışmaya ait yaptığı meta-analiz sonucuna göre; ortalama nötrofil/lenfosit değerinin üstünde kalan grupta mortalite kolunda rölatif risk artışının 2.33 kat olduğu (RR:2.33, %95 GA 1.88-2.88)(76), Turfan ve arkadaşlarının yapmış olduğu bir derlemede ise nötrofil/lökosit oranının yüksek olduğu vakalarda insidental KKH rastlama sıklığının daha fazla olduğunu buna bağlı akut koroner sendrom sıklığında artış olduğunu , Afari ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada ise akut koroner sendromlu hastalarda aritmi, kısa ve uzun dönem mortaliteyi öngördüğünü, artan mortalitenin artan SYNTAX I skoru ile ilişkili olduğunu belirtmiştir. Bu çalışmalar ışığında, kendi çalışmamızda da artan nötrofil/lökosit oranında tüm nedenlere bağlı ölüm oranının arttırdığı gözlenmiş ve koroner bifurkasyon lezyonlarında mortalite ile ilişkili olabileceği saptanmıştır. Fakat bu parametrenin sınırları enfeksiyon vb. gibi diğer akut geliş hastalıklar ile değişebileceği, komorbit hastalıklarda da ortaya çıkabileceği unutulmamalıdır. Bu yüzden akut bir prediktif değer olarak kullanılması daha uygundur.

Düşük ejeksiyon fraksiyonu olan hastalarda koroner lezyon olsun ya da olmasın uzun dönem mortalite ; kısa dönem mortaliteye göre yüksek bulunmuştur. Bu nedenle akut MI sonrası kısa ya da uzun dönemde prognostik faktör olarak rol oynamaktadır ve ve akut MI hastalarında ilk 3 günkü EF değeri ile hastalığın prognozu arasında çok güçlü bir ilişki mevcuttur (80). Çalışmamızda düşük ejeksiyon fraksiyonlu hastalarda, işlem sonrası tekrarlayan MI sıklığı artmış bulunmaktadır. Literatür incelemesinde böyle bir çalışmaya rastlanmamış olup, parametrenin yanıtıcı ,düşük ejeksiyon fraksiyonlu hastalarda troponin değerinin artışı olarak gösterilmiş ve akut MI enfarktüsü gibi müdahale edilmiş,insidental olarak bifurkasyon lezyonu gözlenmiş olabilir(81).

Syntax II, Syntax I çalışmasının klinik hastalıkların 8 farklı özellikleri de SYNTAX I 'deki parametrelere ekleyerek yapılmış bir çalışmadır. Literatür taramasında yapılan en büyük çalışma, Farooq ve arkadaşlarının prospektif, randomize kontrollü 1800 hasta üzerinde yapılan çalışmada ,SYNTAX I skoru 33 altı ve üzeri olan hastalar 2 gruba ayrılmış, KABG ve PKG yapılan hastaların 4 yıllık takipleri izlenmiş ,8 farklı komorbiteleri eklenerek takibe alınmış ve olabilecek bağımlı /bağımsız tüm klinik olaylar birincil sonlanım noktası olarak kabul edilmiş.Çalışma sonucunda 4 yıllık takiplerinde genç ,kadın ve düşük ejeksiyon fraksiyonlu hastalarda SYNTAX I ile SYNTAX II arasında fark olmaz iken, ana koroner lezyonu olan yaşlı hastalar ve kronik obsriktif akciğer hastalığı olanlarda SYNTAX II, SYNTAX I'e göre daha ön gördürücü olduğu savunulmuştur(82). Bunun aksine Campos ve arkadaşlarının yaptığı EXCEL çalışmasında; Sol ana koroner lezyonları stentlene ve KABG yapılan hastalar SYNTAX II skorlamasına

göre karşılaştırılmıştır. Çalışma sonucuna göre SYNTAX I ile SYNTAX II arasında anlamlı farklılık bulunmamıştır(56). ESC 2018 revaskülarizasyon kılavuzuna göre SYNTAX II skorlaması günlük pratikte ,SYNTAX I skorlamasına göre daha az ön gördürü olması nedeniyle kesin bir endikasyon ölçütü olarak alınmamıştır. Kendi çalışmamızda ise ortalamamızın üstünde(>36.3) olan SYNTAX II skoru , tekli analizde tüm nedenlere bağlı ölümlerdeki artışta anlamlı saptanmıştır.Bu sonuç SYNTAX II skorlamasındaki sonuç ile sayısal olarak benzememekle birlikte, elde ettiğimiz değer > 33 olması SYTNAX II skorlaması bifurkasyon lezyonlarında anlamlı olabileceğini göstermektedir. Bunun kanıtlanması için daha fazla veriye ve meta-analize ihtiyaç vardır.

Gerçek bifurkasyon lezyonları, diğer bifurkasyon lezyonlarından farklı olarak yan dal ağzında lezyon içermeleri ile ayrılır. Ayrıca gerçek bifurkasyon lezyonlarının işlem süresi, zorluğu ve işleme bağlı komplikasyonlar yan dal ağzındaki lezyon nedeniyle stent yükü ve yapılan balon angioplasti sayısı daha da artmaktadır. Literatürde ; Medina ve arkadaşlarının yaptığı ‘Medina’ sınıflaması gerçek(true) ve yalancı(psödo) bifurkasyon lezyonlarını ayırmıştır. Bu ayırmada gerçek bifurkasyon lezyonlarının, diğer bifurkasyon lezyonlarına göre daha uzun sürdüğü ve komplikasyon oranının daha fazla olduğu gözlenmiştir ki bu da kısa ya da uzun dönem mortalite ile sonuçlanmıştır(83). Bizim çalışmamızda da benzer sonuçlar elde edilmiş olup gerçek bifurkasyon lezyonlarının tüm nedenlere bağlı mortalitesi daha fazla saptanmıştır. fakat literatürde gerçek ve true bifurkasyon lezyonlarının prospektif çalışmasına rastlanılmamıştır. Bu yüzden randomize kontrollü çalışma yapılması gerekmektedir.

Çalışmamızda; koroner bifurkasyon lezyonlarında,Ana dal balon angioplasti ve sonrası lezyon uzunluğunu tüm nedenlere bağlı ölümlerde anlamlı olduğu gözlenmiştir. ‘European Bifurcation Coronary TWO’ çalışmasında provizyonel T stentleme tekniği Culotte tekniği karşılaştırılmış ve QCA yapılmıştır. Ana dal pre dilatasyon istatistiksel olarak anlamsız (n:200,p : 0.758), post dilatasyon istatistiksel olarak anlamlı saptanmıştır(n:200,p : 0.022) ve çalışmada 12 ay içindeki tüm nedenlere bağlı ölüm, tekrarlayan MI ve TVR oranında anlamlı artış olduğu gözlenmiştir(84). 704 hasta üzerinden randomize,prospektif olarak yapılmış olan ‘TYRTON’ çalışmasında provizyonel stentleme ve bifurkasyon çift stent tekniği karşılaştırılmıştır. QCA sonuçlarına ana dal göre pre dilatasyon(n: 704 p:0.82) ve post dilatasyon(n: 704 p:0.70) anlamlı saptanmamıştır(85). SMART çalışmasında ise ana dal predilatasyon ve post dilatasyon lümen çapları için istatistiksel değer oluşturulmamıştır(86). Yukardaki çalışmalar içinde , bizim çalışmamız ile karşılaştırılması en uygun çalışma SMART olup, ana dal lezyon uzunluğu istatistiksel olarak veriler içinde verilmemesi nedeniyle karşılaştırılamamıştır. Fakat post dilatasyon sonuçlarımız EBC çalışmasına benzer olup , her 2 parametre için ise daha fazla prospektif /randomize çalışma gerekmektedir.

Bilindiği üzere; çoklu koroner arter hastalığı olan hastalarda, uzun dönem çalışmalarda mortalitenin, tekli damar hastalıklarına oranla daha fazla gözlenmektedir. ESC 2018 Revaskülarizasyon sınıflamasına göre çoklu damar ya da ana koroner lezyonu saptanan hastalarda mutlaka SYNTAX sınıflaması önerilmektedir. SYTNAX I değeri >33 olan hastalarda PCI class III endikasyon ile önerilmemektedir. Bunun sebebi de bifurkasyon lezyonu olsun veya olmasın çoklu damar hastalarında stent trombozu , tekrarlayan MI ve mortalite artışı ile ilgilidir(87,88). Çalışmamızda çoklu damar hastalığı saptanan hastalarda tüm nedenlere bağlı ölüm ve tüm olaylar arasında korelasyon saptanmış ve çoklu analizde tüm olaylarda 2.17 kat artış olduğu gözlenmiştir. ESC 2018 kılavuzu ile çalışmamız sonuçları benzer nicelikte saptanmıştır.

Final kissing balon angioplasti, koroner bifurkasyon girişimi sonrası özellikle çift stent yapılmış ya da ana dal işlem sonrası yan dal balon plak şifti gelişen hastalarda karina rekonstrüksiyonu ve yandal angioplasti için yapılmalıdır. Literatür taramasında;Biondi ver arkadaşlarının final kissing üzerine yapmış olduğu çalışmada, tek stent takılan ve yan dal lezyona girişim yapılmayan provizyonel işlem yapılan hastalarda önerilmemekteyken, ana dal ve yan dal stentleme yapılan hastalarda tekrarlayan girişim ve MACCE oranlarını azaltması nedeniyle önerilmektedir. Bizim çalışmamızda ise provizyonel stentleme çoğunlukta

olup özellikle yan dal plak şifti olanlar ya da gerçek bifurkasyon lezyonlarına final kissing yapıldığı görülmüştür(89).Zhong ve arkadaşlarının 2018 yılında yaptığı provizyonel stentleme tekniği ile 5 uygun çalışmadan alınan 1264 hastanın meta-analiz sonuçlarına göre; final kissing balon angioplasti yapılmayan hastaların, final kissing yapılan hastalara göre sonlanım noktaları kıyasladığında non-inferior kaldığı gözlenmiş ve rutin final kissing balon angioplastiden kaçınılması gerektiği vurgulanmıştır(90).

Çalışmamızda ,Biondi ve arkadaşlarının aksine final kissing yapılmayan , provizyonel stentlemede de tüm nedenlere bağlı olaylarda artış olduğu saptanmıştır. Hatta bu çoklu analizlerle de kanıtlanmış, final kissing balon angioplasti yapılan ve yapılmayanlar karşılaştırıldığında, yapılmayan kolunda tüm olayların 1.74 (p :0.043) kar arttığı gözlenmiştir.

9. SONUÇ

Girişim yapılan bifurkasyon lezyonu olan çoklu damar hastalarında, işlem sonrası ABY gelişen ve koroner bifurkasyon girişimi sonrası final kissing balon angioplasti yapılmayan hastalarda tüm olayların daha fazla geliştiği sonucuna varılmıştır. Bu nedenle çoklu damar hastalarında KABG düşünülmeli, ABY gelişmesine neden olabilecek predispozan faktörlerden uzak durumalı ve bifurkasyon girişimi planlanıyorsa özellikle yan dal lezyonu olan gerçek bifurkasyon lezyonlarına uygulanması ve final kissing balon angioplasti işlemi ile bitirilmesi sonuçları daha iyi bulunmuştur.

10. KAYNAKLAR

- 1-Harrison DG. Endothelial function and oxidant stress. *Clin Cardiol.* 1997;20:11-17
- 2-Libby P, Ridker PM, Maseri A. Inflammation and atherosclerosis. *Circulation.* 2002;105:1135–43.
- 3-Kardiyoloji Miniatlas, 1. Baskı. AND danışmanlık, eğitim, yayıncılık ve organizasyon Ltd. Şti. 2003, pp 155-162.
- 4-B. Tanrıverdi and S.Tetik Atheroskleroz Patofizyolojisi ve Risk Faktörleri Marmara Pharmaceutical Journal 21: 1-9, 2017
- 5-Napoli, C., Glass, C.K., Witztum, J.L., Deutsch, R., D'Armiento, F.P., ve Palinski, W., Influence of maternal hypercholesterolaemia during pregnancy on progression of early atherosclerotic lesions in childhood: Fate of Early Lesions in Children (FELIC) study. *Lancet*, 1999. 354(9186): p. 1234-41.
- 6-Yılmaz G. Atorvastatin kullanan dislipidemi hastalarında tedavi öncesi ve 3 ay sonrası serum Paraoksonaz-1 ve okside LDL düzeyleri (Uzmanlık Tezi). Taksim Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul. 2008
- 7-Roos R. The Pathogenesis of Atherosclerosis. Farmer JA, Gotto AM. Dyslipidemia and Other Risk Factors for Coroner Artery Disease. In: Braunwald E, editör. *Heart Disease: A 55 Textbook of Cardiovascular Medicine*, Vol. 2, 5th edition. W.B. Saunders Company, USA, 1997: 1105-1155
- 8-Türk Kardiyoloji Derneği Koroner Kalp Hastalığı Koruma ve Tedavi Kılavuzu 2002.
- 9-. Onat A, Can G., Yüksel H., Ademoğlu E., ark.TEKHARF,Tıp Dünyasının Kronik Hastalıklara Yaklaşımına Öncülük. İstanbul, 2017
- 10-Williams RR, Hunt SC, Heiss G, Province MA, Bensen JT, Higgins M, Chamberlain RM, Ware J, Hopkins PN. Usefulness of cardiovascular family history data for population-based preventive medicine and medical research (the Health Family Tree Study and the NHLBI Family Heart Study). *Am J Cardiol* 2001;87:129– 135.
- 11- Grundy SM, et al. Diagnosis and management of the metaabolic syndrome: an American Heart Association/National Heart, Lung and Blood Institute Scientific Statement, *Circulation* . 2005;112(17) 2735-52
- 12- National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection , Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel II) Third and Final Report of the National Cholesterol Education Program *Circulation.* 2002;106(25):3143-421
- 13-Aktas MK, Ozduran V, Pothier CE, Lang R, Lauer MS. Global risk scores and exercise testing for predicting all-cause mortality in a preventive medicine program. *JAMA* 2004;292:1462–1468.
- 14- Michael H. Crawford, *Current Diagnosis and Treatment*, Güneş Tıp Kitap evi Türkçe çeviri ,Ankara/2017;9-22
- 15-SPRINT Research Group, Wright JT Jr, Williamson JD, Whelton PK, Snyder JK, Sink KM, Rocco MV, Reboussin DM, Rahman M, Oparil S, Lewis CE, Kimmel PL, Johnson KC, Goff DC Jr, Fine LJ, Cutler JA, Cushman WC, Cheung AK, Ambrosius WT. A randomized trial of intensive versus standard blood-pressure control. *N Engl J Med* 2015;373:2103–2116
- 16- Calles –Escandon J, et al. Diabetes and Endothelial dysfunction: a clinical perspective. *Endocr Rev.* 2001;22(1):36-52
- 17- Hammoud T, et al. Management of coronary artery disease; therapeutic options in patients with diabetes . *J Am Coll Cardiol.* 2000;36(2):355-65
- 18-Mucha L, Stephenson J, Morandi N, Dirani R. Meta-analysis of disease risk associated with smoking, by gender and intensity of smoking. *Gend Med* 2006;3:279–291.
- 19-Joseph AM, Fu SS. Safety issues in pharmacotherapy for smoking in patients with cardiovascular disease. *Prog Cardiovasc Dis* 2003;45:429–441
- 20-Satman I, Yılmaz T, Sengul A, Salman S, Salman F, Uygur S, Bastar I, Tutuncu Y, Sargin M, Dinccag N, Karsidag K, Kalaca S, Ozcan C, King H. Population-based study of diabetes and risk characteristics in Turkey: results of the turkish diabetes epidemiology study (TURDEP). *Diabetes Care.* 2002;25:1551-6.,

- 21-Berrington de Gonzalez A, Hartge P, Cerhan JR, Flint AJ, Hannan L, MacInnis RJ, Moore SC, Tobias GS, Anton-Culver H, Freeman LB, Beeson WL, Clipp SL, English DR, Folsom AR, Freedman DM, Giles G, Hakansson N, Henderson KD, Hoffman-Bolton J, Hoppin JA, Koenig KL, Lee IM, Linet MS, Park Y, Pocobelli G, Schatzkin A, Sesso HD, Weidpass E, Willcox BJ, Wolk A, Zeleniuch-Jacquotte A, Willett WC, Thun MJ. Body-mass index and mortality among 1.46 million white adults. *N Engl J Med* 2010;363:2211–2219.
- 22-Albert MA, Glynn RJ, Buring J, Ridker PM. Impact of traditional and novel risk factors on the relationship between socioeconomic status and incident cardiovascular events. *Circulation* 2006;114:2619–2626.
- 23-Barth J, Schneider S, von Kanel R. Lack of social support in the etiology and the prognosis of coronary heart disease: a systematic review and meta-analysis. *Psychosom Med* 2010;72:229–238.
- 24-Mostofsky E, Penner EA, Mittleman MA. Outbursts of anger as a trigger of acute cardiovascular events: a systematic review and meta-analysis. *Eur Heart J* 2014;35: 1404–1410.
- 25-Eaker ED, Sullivan LM, Kelly-Hayes M, D'Agostino RB Sr, Benjamin EJ. Marital status, marital strain, and risk of coronary heart disease or total mortality: the Framingham Offspring Study. *Psychosom Med* 2007;69:509–513
- 26-Hughes JR, Stead LF, Hartmann-Boyce J, Cahill K, Lancaster T. Antidepressants for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev* 2014;1:CD000031.
- 27-Prescott E, Hippe M, Schnohr P, Hein HO, Vestbo J. Smoking and risk of myocardial infarction in women and men: longitudinal population study. *BMJ* 1998;316: 1043–1047.
- 28-Lollgen H, Bockenhoff A, Knapp G. Physical activity and all-cause mortality: an updated meta-analysis with different intensity categories. *Int J Sports Med* 2009;30: 213–224.
- 29-Physical Activity Guidelines Advisory Committee. *Physical Activity Guidelines Advisory Committee Report, 2008*. Washington, DC: U.S. Department of Health and Human Services, 2008.
- 30-Glazer NL, Lyass A, Eslinger DW, Blease SJ, Freedson PS, Massaro JM, Murabito JM, Vasan RS. Sustained and shorter bouts of physical activity are related to cardiovascular health. *Med Sci Sports Exerc* 2013;45:109–15.
- 31- Roger VL, Go AS, Lloyd-Jones DM, Adams RJ, Berry JD, Brown TM, et al. Heart disease and stroke statistics--2011 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2011;123(4):e18-e209.
- 32- Jennings RB, Ganote CE. Structural changes in myocardium during acute ischemia. *Circ Res* 1974;35:156–172.
- 33 Reimer KA, Jennings RB, Tatum AH. Pathobiology of acute myocardial ischemia: Metabolic, functional and ultrastructural studies. *Am J Cardiol* 1983;52:72A–81A.
- 34- Ibañez B, Heusch G, Ovize M, Van de Werf F. Evolving therapies for myocardial ischemia/reperfusion injury. *J Am Coll Cardiol* 2015;65:1454–1471
- 35-Thygesen K, Alpert JS, White HD; Joint ESC/ACC/AHA/WHF Task Force for the Redefinition of Myocardial Infarction. Universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J* 2007;28:2525–2538; *Circulation* 2007;116:2634–2653; *J Am Coll Cardiol* 2007;50:2173–2195.
- 36- Widimsky P, Rohac F, Stasek J, Kala P, Rokyta R, Kuzmanov B, Jakl M, Poloczek M, Kanovsky J, Bernat I, Hlinomaz O, Belohlavek J, Kral A, Mrazek V, Grigorov V, Djambazov S, Petr R, Knot J, Bilkova D, Fischerova M, Vondrak K, Maly M, Lorencova A. Primary angioplasty in acute myocardial infarction with right bundle branch block: Should new onset right bundle branch block be added to future guidelines as an indication for reperfusion therapy? *Eur Heart J* 2012;33:86–95
- 36-Lee KL, Woodlief LH, Topol EJ, et al. Predictors of 40 day mortality in the era of reperfusion for acute myocardial infarction. *Circulation* 1995;91:1695-1668
- 37- Montalescot G, Sechtem U, Achenbach S, Andreotti F, Arden C, Budaj A, Bugiardini R, Crea F, Cuisset T, Di Mario C, Ferreira JR, Gersh BJ, Gitt AK, Hulot JS, Marx N, Opie LH, Pfisterer M, Prescott E, Ruschitzka F, Sabate M, Senior R, Taggart DP, van der Wall EE, Vrints CJ. 2013 ESC guidelines on the management of stable coronary artery. *Eur Heart J* 2013;34:2949–3003
- 38- Beanlands RS, Nichol G, Huszti E, Humen D, Racine N, Freeman M, Gulenchyn KY, Garrard L, deKemp R, Guo A, Ruddy TD, Benard F, Lamy A, Iwanochko RM; PARR-2 Investigators. F-18-fluorodeoxyglucose positron emission tomography

imaging-assisted management of patients with severe left ventricular dysfunction and suspected coronary disease: A randomized, controlled trial (PARR-2). *J Am Coll Cardiol* 2007;50:2002–2012

39- Norgaard BL, Leipsic J, Gaur S, Seneviratne S, Ko BS, Ito H, Jensen JM, Mauri L, De Bruyne B, Bezerra H, Osawa K, Marwan M, Naber C, Erglis A, Park SJ, Christiansen EH, Kaltoft A, Lassen JF, Botker HE, Achenbach S, Group NXTTS. Diagnostic performance of noninvasive fractional flow reserve derived from coronary computed tomography angiography in suspected coronary artery disease: The NXT trial (Analysis of Coronary Blood Flow Using CT Angiography: Next Steps). *J Am Coll Cardiol* 2014;63:1145–1155.

40- Min JK, Leipsic J, Pencina MJ, Berman DS, Koo BK, van Mieghem C, Erglis A, Lin FY, Dunning AM, Apruzzese P, Budoff MJ, Cole JH, Jaffer FA, Leon MB, Malpeso J, Mancini GB, Park SJ, Schwartz RS, Shaw LJ, Mauri L. Diagnostic accuracy of fractional flow reserve from anatomic CT angiography. *JAMA* 2012;308:1237–1245.

41- Armstrong PW. Stable ischemic syndromes. In : Topol EJ, ed. *Textbook of Cardiovascular Medicine*. Philadelphia, PA: Lippincott-Raven 2014:97-119.

42-Sianos G, Morel MA, Kappetein AP, Morice MC, Colombo A, Dawkins K, et al. The SYNTAX Score: an angiographic tool grading the complexity of coronary artery disease. *EuroIntervention : journal of EuroPCR in collaboration with the Working Group on Interventional Cardiology of the European Society of Cardiology*. 2005;1(2):219-27.

43 Authors/Task Force m, Windecker S, Kolh P, Alfonso F, Collet JP, Cremer J, et al. 2014 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization: The Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for CardioThoracic Surgery (EACTS) Developed with the special contribution of the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI). *European heart journal*. 2014;35(37):2541-619.

44- Austen WG, Edwards JE, Frye RL, et al. A reporting system on patients evaluated for coronary artery disease. Report of the Ad Hoc Committee for Grading of Coronary Artery Disease, Council on Cardiovascular Surgery, American Heart Association. *Circulation*, 1975. 51(4 Suppl): p. 5-40

45- Serruys PW, Unger F, van Hout BA, et al. The ARTS study (Arterial Revascularization Therapies Study). *Semin Interv Cardiol*, 1999. 4(4): p. 209-19.

46- Leaman DM, Brower RW, Meester GT, et al. Coronary artery atherosclerosis: severity of the disease, severity of angina pectoris and compromised left ventricular function. *Circulation*, 1981. 63(2): p. 285-99.

47- Berger PB, Velianou JL, Vlachos HA, et al. Survival following coronary angioplasty versus coronary artery bypass surgery in anatomic subsets in which coronary artery bypass surgery improves survival compared with medical therapy. Results from the BARI Investigation. *J Am Coll Cardiol*, 2001;38(5):1440-9.

48-Hamburger JN, Serruys PW, Scabra-Gomes R, et al. Recanalization of total coronary occlusions using a laser guidewire (the European TOTAL Surveillance Study). *Am J Cardiol*, 1997;80:1419-23.

49-Lefevre T, Louvard Y, Morice MC, et al. Stenting of bifurcation lesions: classification, treatments, and results. *Catheter Cardiovasc Interv*, 2000;49:274-83.

50-Adapted from Farooq et al., *The Lancet*. 2013 Feb 23;381(9867):639-50

51- Escaned J, Collet C, Ryan N, De Maria GL, Walsh S, Sabate M, Davies J, Lesiak M, Moreno R, Cruz-Gonzalez I, Hoole SP, Ej West N, Piek JJ, Zaman A, Fath-Ordoubadi F, Stables RH, Appleby C, van Mieghem N, van Geuns RJ, Uren N, Zueco J, Buszman P, Iniguez A, Goicolea J, Hildick-Smith D, Ochala A, Dudek D, Hanratty C, Cavalcante R, Kappetein AP, Taggart DP, van Es GA, Morel MA, de Vries T, Onuma Y, Farooq V, Serruys PW, Banning AP. Clinical outcomes of state-of-the-art percutaneous coronary revascularization in patients with de novo three vessel disease: 1-year results of the SYNTAX II study. *Eur Heart J* 2017;38:3124–3134.

52- Louvard Y, Lefèvre T, Morice MC. Percutaneous coronary intervention for bifurcation coronary disease. *Heart*. 2004; 90:713-22.

53- Steigen TK, Maeng M, Wiseth R. Randomized study on simple versus complex stenting of coronary artery bifurcation lesions: the Nordic bifurcation study. *Circulation*. 2006;114:1955-61.

- 54- Tsuchida K, Colombo A, Lefèvre T et al. The clinical outcome of percutaneous treatment of bifurcation lesions in multivessel coronary artery disease with the sirolimus-eluting stent: insights from the Arterial Revascularization Therapies Study part II (ARTS II). *Eur Heart J*. 2007 ;28 :433-42.
- 55- Costa RA, Costa MA, Moussa ID. Bifurcation lesion morphology and intravascular ultrasound assessment. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2011;17.
- 56- Campos CM, van Klaveren D, Farooq V, Simonton CA, Kappetein AP, Sabik JF III, Steyerberg EW, Stone GW, Serruys PW, Investigators ET. Long-term forecasting and comparison of mortality in the Evaluation of the Xience Everolimus Eluting Stent vs. Coronary Artery Bypass Surgery for Effectiveness of Left Main Revascularization (EXCEL) trial: Prospective validation of the SYNTAX Score II. *Eur Heart J* 2015;36:1231–1241.
- 57-Medina A, Suárez de Lezo J, Pan M. [A new classification of coronary bifurcation lesions]. *Rev Esp Cardiol*. 2006 ;59:183.
- 58-Movahed MR, Kern K, Thai H, Coronary artery bifurcation lesions: a review and update on classification and interventional techniques. *Cardiovasc Revasc Med*. 2008; 9:263-8.
- 59-Louvard Y, Thomas M, Dzavik V. Classification of coronary artery bifurcation lesions and treatments: time for a consensus! *Catheter Cardiovasc Interv*. 2008 ;71:175-83
- 60- Degirmenci H, Bakırcı E, Hamur H, Topal E . Bifurkasyon Lezyonlarına Güncel Yaklaşım. *Mn Kardiyoloji* 22/2015:209
- 61- Pan M, Suárez de Lezo J, Medina A, Romero M, Segura J, Ramírez A, et al. A stepwise strategy for the stent treatment of bifurcated coronary lesions. *Catheter Cardiovasc Interv* 2002;55(1):50-7.
- 62-Maeng M, Holm NR, Erglis A, et al. Nordic-Baltic Percutaneous Coronary Intervention Study Group. LongTerm Results After Simple Versus Complex Stenting of Coronary Artery Bifurcation Lesions: Nordic Bifurcation Study 5-Year Follow-Up Results. *J Am Coll Cardiol*. 2013; 2;62(1):30-34.
- 63- . Chen SL et al. Study comparing the double kissing (DK) crush with classical crush for the treatment of coronary bifurcation lesions: the DKCRUSH-V Double Kissing Crush Versus Provisional Stenting for Left Main Distal Bifurcation Lesions. *JACC*. 2017:2605 – 17
- 64- Jim MH, Ho HH, Miu R, Chow WH. Modified crush technique with double kissing balloon inflation (sleeve technique): a novel technique for coronary bifurcation lesions. *Catheter Cardiovasc Interv* 2006;67(3):403-9.
- 65- Ge L, Airoidi F, Iakovou I, et al. Clinical and angiographic outcome after implantation of drugeluting stents in bifurcation lesions with the crush stent technique: importance of final kissing balloon post-dilation. *J Am Coll Cardiol* 2005;46(4):613-20.
- 66- Galassi AR, Colombo A, Buchbinder M, et al. Long-term outcomes of bifurcation lesions after implantation of drugeluting stents with the "mini-crush technique". *Catheter Cardiovasc Interv* 2007;69(7):976-83
- 67- Galassi AR, Tomsello SD, Capodanno D, Barrano G, Ussia GP, Tamburino C. Mini-crush versus T-provisional techniques in bifurcation lesions: clinical and angiographic long-term outcome after implantation of drug-eluting stents. *JACC Cardiovasc Interv* 2009;2(3):185-94.
- 68-Melikian N, Di Mario C. Treatment of bifurcation coronary lesions: a review of current techniques and outcome. *J Interv Cardiol* 2003; 16(6):507-13
- 69- Chevalier B, Glatt B, Royer T, Guyon P. Placement of coronary stents in bifurcation lesions by the “culotte” technique. *Am J Cardiol* 1998;82(8):943-9.
- 70-Schampaert E, Fort S, Adelman AG, Schwartz L. The Vstent: a novel technique for coronary bifurcation stenting. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1996;39(3):320-6
- 71-Sharma SK. Simultaneous kissing drug-eluting stent technique for percutaneous treatment of bifurcation lesions in large-size vessels. *Catheter Cardiovasc Interv* 2005;65(1): 10-6.
- 72-<http://www.mdrd.com>
- 73-<http://www.syntaxscore.com/calculator/start.html>

74-<https://obs.saglik.gov.tr/Account/Login>

75-Dhingra R, Vasan RS. Age as a risk factor. *Med Clin North Am*. 2012 Jan;96(1):87-91. doi: 10.1016/j.mcna.2011.11.003. Epub 2011 Dec 12. PubMed PMID: 22391253; PubMed Central PMCID: PMC3297980.

76- Wang X, Zhang G, Jiang X, Zhu H, Lu Z, Xu L. Neutrophil to lymphocyte ratio in relation to risk of all-cause mortality and cardiovascular events among patients undergoing angiography or cardiac revascularization: a meta-analysis of observational studies. *Atherosclerosis*. 2014;234(1):206-213.

77- Turfan M, Erdoğan E, Tasal A, et al. Neutrophil-to-lymphocyte ratio and in-hospital mortality in patients with acute heart failure. *Clinics (Sao Paulo)*. 2014;69(3):190-193.

78- Turfan M, Erdoğan E, Tasal A, et al. Neutrophil-to-lymphocyte ratio and in-hospital mortality in patients with acute heart failure. *Clinics (Sao Paulo)*. 2014;69(3):190-193.

79- Afari M, Bhat T. Neutrophil to lymphocyte ratio (NLR) and cardiovascular diseases: an update. *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 2016;14(5):573-577.

80-The Multicenter Postinfarction Research G. Risk stratification and survival after myocardial infarction. *N Engl J Med* 1983; 309:331-336.

81- Felker GM, Mentz RJ, Teerlink JR, Voors AA, Pang PS, Ponikowski P, Greenberg BH, Filippatos G, Davison BA, Cotter G, Prescott MF, Hua TA, Lopez-Pintado S, Severin T, Metra M. Serial high sensitivity cardiac troponin T measurement in acute heart failure: insights from the RELAX-AHF study. *Eur J Heart Fail* 2015;17:1262–70

82-Farooq V, van Klaveren D, Steyerberg EW, Meliga E, Vergouwe Y, Chieffo A, et al. Anatomical and clinical characteristics to guide decision making between coronary artery bypass surgery and percutaneous coronary intervention for individual patients: development and validation of SYNTAX score II. *Lancet (London, England)*. 2013;381(9867):639-50.

83- Medina, A, Suarez de Lezo, J, Pan, M. “A new classification of coronary bifurcations lesions”. *Rev Esp Cardiol*. vol. 59. 2006. pp. 183

84- Hildick-Smith D, Behan MW, Lassen JF, Chieffo A, Lefevre T, Stankovic G, et al. The EBC TWO Study (European Bifurcation Coronary TWO): A Randomized Comparison of Provisional T-Stenting Versus a Systematic 2 Stent Culotte Strategy in Large Caliber True Bifurcations. *Circulation Cardiovascular interventions*. 2016;9(9).

85- Genereux P, Kumsars I, Lesiak M, Kini A, Fontos G, Slagboom T, et al. A randomized trial of a dedicated bifurcation stent versus provisional stenting in the treatment of coronary bifurcation lesions. *Journal of the American College of Cardiology*. 2015;65(6):533-43

86- Song YB, Park TK, Hahn JY, Yang JH, Choi JH, Choi SH, et al. Optimal Strategy for Provisional Side Branch Intervention in Coronary Bifurcation Lesions: 3-Year Outcomes of the SMART-STRATEGY Randomized Trial. *JACC Cardiovascular interventions*. 2016;9(6):517-26.

87- Capodanno D, Stone GW, Morice MC, Bass TA, Tamburino C. Percutaneous coronary intervention versus coronary artery bypass graft surgery in left main coronary artery disease: A meta-analysis of randomized clinical data. *J Am Coll Cardiol* 2011;58:1426–1432

88-Ahn JM, Roh JH, Kim YH, Park DW, Yun SC, Lee PH, Chang M, Park HW, Lee SW, Lee CW, Park SW, Choo SJ, Chung C, Lee J, Lim DS, Rha SW, Lee SG, Gwon HC, Kim HS, Chae IH, Jang Y, Jeong MH, Tahk SJ, Seung KB, Park SJ. Randomized trial of stents versus bypass surgery for left main coronary artery disease: 5-Year outcomes of the PRECOMBAT study. *J Am Coll Cardiol* 2015;65:2198–2206.

89- Biondi-Zoccai G, Sheiban I, De Servi S, Tamburino C, Sangiorgi G, Romagnoli E. To kiss or not to kiss? Impact of final kissing-balloon inflation on early and long-term results of percutaneous coronary intervention for bifurcation lesions. *Heart and vessels*. 2014;29(6):732-42

90-Zhong M, Tang B, Zhao Q, Cheng J, Jin Q, Fu S. Should kissing balloon inflation after main vessel stenting be routine in the one-stent approach? A systematic review and meta-analysis of randomized trials. *PLoS One*. 2018 Jun 27;13(6):e0197580. doi: 10.1371/journal.pone.0197580. PubMed PMID: 29949587; PubMed Central PMCID: PMC6021082.

