

**T.C.**  
**SAĞLIK BAKANLIĞI**  
**SAKARYA ÜNİVERSİTESİ**  
**EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ**  
**KARDİYOLOJİ ANABİLİM DALI**

**PRİMER PERKÜTAN KORONER GİRİŞİM YAPILAN**  
**HASTALARDA REZİDÜEL SYNTAX SKORU İLE HASTANE**  
**İÇİ SONLANIMLARIN İLİŞKİSİ**

**TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**DR.ALTUĞ ÖSKEN**

**DANIŞMAN**

**PROF.DR.RAMAZAN AKDEMİR**

**SAKARYA 2013**

## **BEYAN**

Bu çalışma T.C. Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi Girişimsel Olmayan Etik Kurulu'ndan 26/11/2012 tarihinde 'B.30.2.SAÜ.0.20.05.05050.01.04/6' sayı numarası ile onay alınarak hazırlanmıştır. Bu tezin kendi çalışmam olduğunu, planlanmasından yazımına kadar hiçbir aşamasında etik dışı davranışımın olmadığını, tezdeki bütün bilgileri akademik ve etik kurallar içinde elde ettiğimi, tez çalışmasıyla elde edilmeyen bütün bilgi ve yorumlara kaynak gösterdiğimi ve bu kaynakları kaynaklar listesine aldığımı, tez çalışması ve yazımı sırasında patent ve telif haklarını ihlal edici bir davranışımın olmadığını beyan ederim.

15.01.2013

Altuğ Ösken

## ÖNSÖZ/TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince kliniğinde çalışma imkanı bulduğum, yetişmemde büyük katkısı olan, bilgi ve deneyimlerini büyük bir istek ve özveri ile ilk günden itibaren aktaran, iş disiplini ve çalışma azmini örnek aldığım değerli hocam ana bilim dalı başkanımız sayın Prof. Dr. Hüseyin Gündüz' e, kliniğimize katıldığı günden bu yana biz asistanlarına engin tecrübeleriyle, kişilik ve mesleki anlamda öğrettikleriyle gelişimimize tarif edilemez katkıda bulunan tez danışmanım kıymetli hocam sayın Prof. Dr. Ramazan Akdemir' e, hanımefendiliği ve asilliği ile temsili bir örnek olan öğretim üyemiz Sayın Prof. Dr. Nurgül Keser'e,

Asistanlığımızın en başından beri bize destek olan, zor günlerimizde yardımlarını esirgemeyen, mesleki ve kişilik anlamında bize büyük değerler katan ağabeylerimiz Yrd. Doç. Dr. Mehmet Akif Çakar, Yrd. Doç. Dr. Mehmet Bülent Vatan ve Uzm. Dr. Levent Ediş' e,

Rotasyonlarımız esnasında bilgi ve deneyimlerinden faydalanma imkanı bulduğum İç hastalıkları ana bilim dalı başkanı sayın Prof. Dr. Ali Tamer'e, tezimin istatistiği konusunda büyük yardımları dokunan Biyoistatistik ana bilim dalı başkanı sayın Yrd. Doç. Dr. Ünal Erkorkmaz'a,

Uzmanlık eğitimim boyunca birlikte çalışmaktan büyük mutluluk duyduğum, acı tatlı her anımızı birlikte yaşadığımız, asistanlığın en çileli, sıkıntılı dönemlerinde kader birliği yaptığımız klinikteki çok sevdiğim değerli asistan arkadaşlarıma, özverili çalışmalarlarıyla bize gönülden katkıda bulunan değerli hemşirelerimize ve klinik personellerimize,

Bütün sıkıntılarımı, stresimi, üzüntümü, sevincimi sabır ve sevgiyle paylaşan, sırtımdaki yükü içtenlikle hafifletmeye çalışan hayat arkadaşım değerli eşime, yanımda olduklarını her an bildiğim beni büyüten, yetiştiren, eğitimim esnasında her türlü desteği veren annem, babam ve ağabeyime içtenlikle teşekkürlerimi sunarım...

# İÇİNDEKİLER

## Sayfa No

BEYAN.....	i
ÖNSÖZ/TEŞEKKÜR.....	ii
İÇİNDEKİLER.....	iii
KISALTMA/SİMGELER.....	v
ŞEKİLLER.....	vii
TABLolar.....	viii
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. ST YÜKSELMELİ MYOKARDİYAL ENFARKTÜS.....	3
2.1.1. Epidemiyoloji.....	3
2.1.2. Tanım.....	3
2.1.3. Patofizyoloji.....	4
2.1.4. Tanı.....	4
2.1.4.1. Klinik.....	5
2.1.4.2. Fizik muayene.....	5
2.1.4.3. Biyokimyasal belirteçler.....	5
2.1.4.4. Elektrokardiyografi.....	6
2.1.4.5. Ekokardiyografi.....	6
2.1.4.6. Koroner anatominin görüntülenmesi.....	7
2.1.5. Risk sınıflaması.....	7
2.1.5.1. Risk skorları.....	7
2.1.5.2. TIMI skarlama sistemi.....	8
2.1.5.3. TIMI risk indeksi.....	8
2.1.5.4. CADILLAC skarlama sistemi.....	9
2.1.5.5. SYNTAX skarlama sistemi.....	10
2.1.6. Mekanik komplikasyonlar.....	17

2.1.7. Reperfüzyon tedavileri.....	19
2.1.7.1. Fibrinolitik tedavi.....	19
2.1.7.2. Primer perkütan koroner girişim.....	19
2.1.8. TIMI akımları, komplet ve inkomplet revaskülarizasyon.....	20
<b>3.GEREÇ VE YÖNTEM.....</b>	<b>22</b>
3.1. ÇALIŞMANIN TASARIMI.....	22
3.1.1. Çalışmaya Alınma Kriterleri.....	22
3.1.2. Çalışmaya Alınmama Kriterleri.....	22
3.1.3. Hasta Verilerinin Değerlendirilmesi.....	22
3.2. TANIMLAMALAR.....	23
3.3. ANJİOGRAFİK PARAMETRELER VE TANIMLARI.....	24
3.4. SYNTAX SKORU VE ANJİOGRAFİLERİN DEĞERLENDİRİLMESİ.....	25
3.5. SONLANIM NOKTALARI.....	26
3.6. İSTATİSTİKSEL ANALİZ.....	27
<b>4. BULGULAR.....</b>	<b>28</b>
4.1. KLİNİK VE DEMOGRAFİK ÖZELLİKLER.....	28
4.2. LABORATUVAR BULGULARI.....	30
4.3. ANJİOGRAFİK KARAKTERİSTİKLER.....	31
4.4. PROSEDÜREL KARAKTERİSTİKLER.....	33
4.5. LEZYONLARIN ANJİOGRAFİK ÖZELLİKLERİ.....	34
4.6. FARKLI SKORLAMA SİSTEMLERİ.....	35
4.7. HASTANE İÇİ SONLANIM NOKTALARI.....	35
<b>5. TARTIŞMA.....</b>	<b>37</b>
<b>SONUÇ.....</b>	<b>44</b>
<b>ÖZET.....</b>	<b>45</b>
<b>SUMMARY.....</b>	<b>46</b>
<b>KAYNAKLAR.....</b>	<b>47</b>

## KISALTIMA/SİMGELELER

ACC-AHA	: American College of Cardiology – American Heart Association, Amerikan Kardiyoloji Koleji – Amerikan Kalp Cemiyeti
AKS	: Akut koroner sendrom
AMI	: Akut myokard enfarktüsü
ARTS	: Arterial Revascularization Therapies Study
bSS	: Başlangıç Syntax skoru
CABG	: Koroner arter bypass cerrahisi
CABRI	: Coronary Angioplasty vs. Bypass Revascularization Investigation
CADILLAC	: Controlled Abciximab and Device Investigation to Lower Late Angioplasty Complications
CK	: Kreatinin kinaz
CKMB	: Kreatinin kinaz myokardiyal bant
COURAGE	: Clinical Outcomes Utilizing Revascularization and Aggressive Drug Evaluation
CrCl	: Kreatinin klirensi
Cx	: Sirkümfleks koroner arter
DKB	: Diastolik kan basıncı
DM	: Diabetes mellitus
EKG	: Elektrokardiyogram
ERACI	: Estudio Randomizado Argentino de Angioplastia vs Cirurgia
ESC	: Avrupa Kardiyoloji Derneği
FAME	: Fractional Flow Reserve Versus Angiography for Multivessel Evaluation
GABI	: German Angioplasty Bypass Intervention
GUSTO	: Global Utilization of Streptokinase and Tissue Plasminogen Activator for Occluded Coronary Arteries
HDL	: Düşük yoğunluklu lipoprotein

HT	: Hipertansiyon
INTIME	: Intravenous NPA for the treatment of infarcting myocardium early
İR	: İnkomples revaskularizasyon
KAH	: Koroner arter hastalığı
KR	: Komplet revaskularizasyon
KTO	: Kronik total oklüzyon
LAD	: Sol ön inen koroner arter
LDL	: Yüksek dansiteli lipoprotein
LMCA	: Sol ana koroner arter
LVEF	: Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu
LVOT	: Sol ventrikül çıkış yolu
MI	: Myokard enfarktüsü
NRMI	: National Registry of Myocardial Infarction
PKG	: Perkütan koroner girişim
SKB	: Sistolik kan basıncı
STEMI	: ST yükselmeli myokard enfarktüsü
SYNTAX	: SYnergy between PCI with TAXUS and Cardiac Surgery
RCA	: Sağ koroner arter
RV	: Sağ ventrikül
rSS	: Rezidüel Syntax skoru
TEKHARF	: Türk Erişkinlerde Kalp Hastalığı ve Risk Faktörleri Taraması
TG	: Trigliserit
VKİ	: Vücut kitle indeksi
VSD	: Ventriküler septal defekt
WHO	: Dünya Sağlık Örgütü

## ŞEKİLLER

Şekil 1. Koroner Arter Segmentleri



## TABLULAR

Tablo 1. TIMI risk skorlaması

Tablo 2. MI sonrası kısa dönem mortalite açısından TIMI risk indeksi

Tablo 3. CADILLAC risk skorlaması

Tablo 4. Leaman skorlamasındaki segment ağırlık faktörleri

Tablo 5. Syntax skorlamasında kullanılan lezyon özellikleri

Tablo 6. Syntax skorlama algoritması

Tablo 7. GUSTO I çalışmasında Killip sınıflamasına göre 30 günlük mortalite

Tablo 8. Çalışmaya alınan olguların demografik ve klinik özellikleri

Tablo 9. Çalışmaya alınan olguların laboratuvar bulguları

Tablo 10. Olguların anjiyografik karakteristikleri

Tablo 11. Olguların prosedürel karakteristikleri

Tablo 12. Lezyonların anjiyografik özellikleri

Tablo 13. Gruplar arasındaki TIMI skor, TIMI indeks, CADILLAC skorları

Tablo 14. Hastane içi sonlanım noktaları

## 1.GİRİŞ/AMAÇ

ST yükselmeli myokard enfarktüsü (STEMI), tanı ve tedavideki önemli gelişmelere rağmen, özellikle gelişmekte olan ülkelerde en önemli toplum sağlığı sorunu olmaya devam etmektedir. Ülkemizde 1990 yılından bu yana yürütülmekte olan TEKHARF (Türk Erişkinlerinde Kalp Hastalığı ve Risk Faktörleri Taraması) çalışmasının verilerine dayanarak ölüm sebeplerine bakıldığında; koroner kalp hastalığı nedeni ölümlerin, tüm ölümlerin yaklaşık 42%'sini oluşturduğu ve yeni gelişen koroner olaylar ile nüfus artış hızı oranlandığında koroner kalp hastalarının sayısının yılda 200000 kişi civarında yükseldiği öngörülmektedir (1-3).

STEMI tanısı konulan hastalarda, trombüs ile tam tıkanmış olan koroner arterde yeniden açıklık ve kanlanmanın sağlanması için en erken zaman diliminde koroner yoğun bakım koşullarında trombolitik ilaçlarla tedavi ve/veya kateter laboratuvarlarında perkütan koroner girişim (PKG) uygulanmaktadır. Primer PKG'nin gelişimi ve yaygın kabulüyle birlikte akut myokard enfarktüsü (AMI) yönetiminde büyük gelişmeler kaydedilmiştir (4). Koroner arter hastalığı (KAH) tanısıyla müdahale planlanan hastalarda komplet revaskülarizasyonun (KR) başarılması arzu edilen bir durumdur. PKG'deki büyük teknik gelişmelere rağmen, komplet revaskülarizasyonun elde edilmesi halen çok sık değildir. PKG sonrası inkomplet revaskülarizasyonun (İR) prognostik etkisi çalışmalar arasında tutarsızdır (5-7). Evrensel olarak kabul edilmiş bir inkomplet revaskülarizasyon tanımlaması yoktur ve PKG sonrası rezidüel koroner darlıkların ciddiyeti, derecesi ve niteliğinin hasta sonuçlarında farklı etkilere sahip olduğu söylenilebilir. SYNTAX (SYNergy between PCI with TAXUS and Cardiac Surgery) skorlama sistemi, revaskülarizasyon öncesi, kantitatif ve tekrarlanabilir temel bir ölçüm olması nedeniyle koroner anatomik ciddiyet ve karmaşıklığı gösterebilir, PKG yapılan hastalarda bağımsız prognostik değişken olarak kullanılabilir (8-12). Klinik değişkenlerin, anjiyografik,

elektrokardiyografik ve demografik verilerle kombinasyonları ile farklı skorlama sistemleri oluşturulmuştur. STEMI tanısıyla PKG uygulanan hastalarda, bu skorlama sistemlerinin sonlanım noktalarını öngördürebilecekleri bildirilmiştir (13).

Çalışmamızda; STEMI tanısıyla primer PKG uygulanan hastalarda, prosedür sonrası hesaplanan, inkomplet revaskülarizasyonun kantitatif bir ölçümü olarak kabul edilebilecek rezidüel SYNTAX skoru ile hastane içi dönemdeki sonlanım noktaları arasındaki ilişkiyi göstermeyi amaçladık.

## **2.GENEL BİLGİLER**

### **2.1.ST YÜKSELMELİ MYOKARDİYAL ENFARKTÜS**

#### **2.1.1. Epidemiyoloji**

Tüm dünyada ve özellikle gelişmekte olan ülkelerde STEMI toplumsal bir sağlık sorunu olmaya devam etmektedir. Birleşik Devletler’de yılda yaklaşık 1 milyon hasta Miyokard İnfarktüsü (MI) geçirmektedir ve yine 1 milyondan fazla hasta MI şüphesi ile koroner yoğun bakımlara yatırılmaktadır (14). Son 30 yıl içerisinde koroner bakım ünitelerinin çoğalması, fibrinolitik tedavi ve kateterle reperfüzyonun gelişmesi nedeniyle sıklık ve mortalite azalması görülmesine rağmen, Akut MI’de hastaneye başvurmadan ölenler dahil tüm mortalite hızı %30’dan fazladır. PKG’nin mortaliteyi düşürücü etkisi gösterilmesine rağmen akut MI hastalarının halen büyük bir kısmı 24 saat doğrudan PKG uygulanabilecek hastanelere ulaşamadığından bu tedaviye uygun olamamaktadır. TEKHARF çalışmasının son verilerinin ışığında ülkemizde koroner kalp hastalığı yılda %6.4 hızında, diğer bir ifadeyle yılda 200000 kişi artmaktadır. 45-54 yaş grubunda %6 dolayındaki koroner prevalans, 55-64 yaş grubunda %17 dolayına, 65 yaş ve üzerindeki bireylerde %28 düzeyine yükselmektedir (1).

#### **2.1.2. Tanım**

Akut MI tanımı, akut myokard iskemisinin klinik bulguları ile birlikte myokardiyal hasar ve nekroz kanıtı varlığında kullanılabilir (15).

Avrupa Kardiyoloji Derneği (ESC), Amerikan Kardiyoloji Birliği (AHA) ve Dünya Sağlık Örgütü (WHO) tarafından 2012 yılında 3. evrensel MI tanımlamasının güncellemesi yapılmıştır (16).

Aşağıdaki kriterlerin varlığında MI tanısı konulabilir.

1. Kardiyak biyobelirteç değerlerinde (tercihen kardiyak Troponin) yükselme veya düşüşün saptanması ile birlikte aşağıdakilerden en az birinin bulunması

- a- İskemik semptomlar
  - b- Yeni başlangıçlı veya tahminen yeni olduğu düşünülen anlamlı ST segment-T dalga değişiklikleri veya yeni başlangıçlı sol dal bloğu
  - c- Elektrokardiyografide (EKG) patolojik Q dalgalarının gelişmesi
  - d- Canlı myokard dokusunun yeni kaybının ve segmenter duvar hareket bozukluğunun görüntüleme yöntemleri ile gösterilmesi
  - e- Anjiyografi veya otopsiyle koroner içindeki trombüsün gösterilmesi
2. Kardiyak biyobelirteçler çalışılmadan veya yükselmeden, myokard iskemisi semptomları ve tahminen yeni iskemik EKG değişiklikler veya yeni sol dal bloğu ile birlikte kardiyak ölüm
3. Troponin değerlerinde  $\geq 5$  kat yükselmeye birlikte PKG ilişkili MI
4. Myokardiyal iskemi varlığında koroner anjiyografi veya otopsiyle tespit edilmiş stent trombozu ilişkili MI
5. Troponin değerlerinde  $\geq 10$  kat yükselmeye birlikte koroner arter bypass greftleme (CABG) ilişkili MI

### **2.1.3. Patofizyoloji**

Koroner plağın çatlaması veya yırtılması MI başlatan olaydır. Koroner ateromun fibröz kapsülündeki yırtılma altta yatan subendotelyal matriksin dolaşan kan elemanları ile temasını sağlar ve bunların neticesinde trombosit aktivasyonu, trombin oluşumu ve trombüs gelişimine yol açar. Bu işlem, tam damar oklüzyonu, kısmi damar oklüzyonu ve reperfüzyon arasındaki döngüsel geçişi içeren hareketli bir süreçtir (17). Belirgin kollateral damarların yokluğunda tıkaçıcı trombüs sıklıkla STEMI ile sonuçlanır.

### **2.1.4. Tanı**

Kardiyak kökenli olduğundan şüphelenilen göğüs ağrısı yakınması olan her hastaya değerlendirildiği ilk 5 dakika içinde bir EKG çekilmeli ve reperfüzyon tedavisine uygunluk açısından hızla değerlendirilmelidir. Eğer EKG’de akut ST segment elevasyonu veya yeni gelişen sol dal bloğu varsa, fibrinoliz veya doğrudan PKG ile acil reperfüzyon tedavisi gereklidir.

#### **2.1.4.1. Klinik**

Klasik belirti ve bulgular, ciddi, hasta tarafından sıkıştırıcı veya baskı hissi şeklinde tarif edilen, sıklıkla sol kola yansıyan ölüm korkusu ile birlikte olan substernal göğüs ağrısıdır. Tipik olarak anjina pektoris benzemekle birlikte çok daha ciddidir, uzun sürelidir (sıklıkla 20 dakikadan daha uzun) ve istirahatle veya nitrogliserinle geçmez. Göğüsteki rahatsızlık hissi boyun, çene, sırt, omuz, sağ kol ve epigastrik bölgeye de yansiyabilir. Akut MI, özellikle postoperatif dönemdeki hastalarda, yaşlılarda ve diabetes mellitus (DM) hastalarında göğüs ağrısı olmadan da görülebilir. İlişkili semptomlar terleme, nefes darlığı, yorgunluk, baş dönmesi, çarpıntı, bilinç bulanıklığı, hazımsızlık, bulantı veya kusma olabilir.

#### **2.1.4.2. Fizik muayene**

Genelde fizik muayene tanıya ek katkı sağlamaz. Ancak ayırıcı tanı açısından diğer hastalıkları ekarte etmek, risk sınıflaması yapmak, gelişen kalp yetmezliğinin tanısını koymak ve MI sonucu gelişebilecek mekanik komplikasyonları erkenden tanımak ve takip etmek amacıyla fizik muayene yapılması çok önemlidir. Risk sınıflaması, hastanın yaşına, kalp hızına, kan basıncına, pulmoner ödem ve üçüncü kalp sesi (S<sub>3</sub>) olup olmasına göre yapılır. Mitral yetmezlik ve ventriküler septal defekt gibi mekanik komplikasyonlar yeni bir sistolik üfürüm ile tanınabilir.

#### **2.1.4.3. Biyokimyasal belirteçler**

Kreatin kinaz (CK) yükselmiş seviyesi, ST segment elevasyonu olan bir hastada Akut MI tanısı için nadiren faydalıdır. Çünkü, genelde tespit edilebilir CK ve CK-MB (myokardiyal bant) yüksekliklerine 4 ila 6 saat içinde ulaşılmaktadır, bu nedenle normal seviyeler yeni gelişen bir tıkanıklık anlamına gelebilir. CK- MB seviyeleri tanıdan ziyade enfarktüsün boyutunu ve zamanını belirlemede faydalıdır, 24 saat içinde zirve yapar ama zirve CK-MB seviyelerinin başarılı reperfüzyon yapılan hastalarda daha erken olduğu düşünülmektedir.

Troponin T ve I testleri, yüksek duyarlılıkları, yatak başı hızlı uygulanabilme, yorumlanabilme özellikleri ve neredeyse tüm dünyada yaygın kullanılabilmesi nedeni ile akut koroner sendromların (AKS) tanı ve tedavi yönetiminde oldukça

yararlıdır. Ancak, oklüzyon ve tespit edilebilir serum seviyelerinin gelişmesi arasında geçen zaman (3 ila 6 saat) akut STEMI tanısındaki yararlılığını sınırlamaktadır.

Myoglobin, hasar görmüş myositler tarafından hızla kan dolaşımına salınır. Zirve seviyeler, 1 ila 4 saatte oluşarak akut MI erken tanısına olanak sağlar fakat kardiyak özgüllüğü yoktur, bu da klinik kullanımını kısıtlar.

#### **2.1.4.4. Elektrokardiyografi**

Akut MI kesin tanısı için, iki veya daha fazla komşu derivasyonlarda 1 mm veya daha fazla ST yükselmesi ve karşı derivasyonlarda resiprokal ST çökmesi gerekir. V<sub>2</sub> ve V<sub>3</sub> derivasyonlarında erkekte 2 mm kadında 1.5 mm ST yükselmesi kesin tanı için gereklidir. ST segment yükselmesi, enfarkt ilişkili arter ve ölüm riski ile bağlantılı olarak anterior, anteroseptal, inferior, posterior, lateral gibi alt gruplara ayrılabilir. Akut MI bulgularının başlaması ile birlikte yeni gelişmiş sol dal bloğu sol anterior inen arteri (LAD) içeren geniş, ön duvar MI gösterir ve STEMI gibi tedavi edilmelidir.

#### **2.1.4.5. Ekokardiyografi**

Koroner kalp hastalığına sahip hastalarda ekokardiyografinin öncelikli uygulaması miyokardiyal iskeminin ve/veya infarktüsün sol ventrikül yapısı ve fonksiyonu üzerine olan etkilerinin belirlenmesidir. Ekokardiyografi, akut MI tanısında olduğu kadar iskemiden sorumlu arterin ve risk altındaki miyokard alanının tespiti, reperfüzyon tedavisinin sonuçlarının değerlendirilmesi, infarktüs komplikasyonlarının gösterilmesi, miyokard canlılığın değerlendirilmesi ve bunların sonucu olarak risk derecelendirilmesinde oldukça yararlıdır. Nekrozdan çok önce, koroner tıkanmayı izleyen saniyeler içinde bölgesel duvar hareketi anormallikleri gelişmektedir. Bununla birlikte, duvar hareketi anormallikleri STEMI'ye özgü değildir ve iskemiye ya da eski bir enfarktüse de bağlı olabilir. Özellikle STEMI tanısının kesin olmadığı ve akut aort diseksiyonu, perikardiyal efüzyon ya da pulmoner emboli gibi diğer göğüs ağrısı nedenlerinin ayırıcı tanısının yapılması gereken durumlarda yararlıdır. Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (LVEF) akut MI geçiren hastalarda erken ve geç mortalitenin ve kardiyak olay riskinin en doğru öngörücülerindendir (18). Sol ventrikül EF>%40 olan hastalarda yıllık mortalite %5

dolayındadır. Buna karşın EF %30-39 arasındaki hastalarda ve <30 olan hastalarda ise mortalite oranları sırasıyla %10-15 ile %20-25 tir (19).

#### **2.1.4.6. Koroner anatominin görüntülenmesi**

Altın standart geleneksel girişimsel koroner anjiyografidir. Revaskülarizasyon planlanacaksa yakınmalardan sorumlu lezyonun ve yanısıra diğer lezyonların özellikleri ve yerleşiminin anjiyografik olarak değerlendirilmesi zorunludur. Kompleks, uzun, osteal, ağır derecede kalsifiye lezyonlar, damarın açılanması ve aşırı derecede kıvrımlı oluşu risk göstergeleridir. En yüksek risk, koroner damar içi trombüs oluşumunu gösteren dolum kusurlarının ortaya çıkışı ile ilişkilidir.

#### **2.1.5. Risk Sınıflaması**

STEMI geçiren bir hastada risk sınıflaması sürecinde; tekrarlayıcı iskemik olaylar için ve MI sonrası aritmik veya nonaritmik ölüm için artmış riske sahip hastaların hastane içi tanımlanması gerekir. Yüksek riskli hastaların, standart medikal tedaviye ilave olarak agresif bir yönetim stratejisiyle değerlendirilmesi gerekir. Düşük riskli hastalar için, daha çok konservatif yaklaşım önerilmektedir. Risk sınıflaması, risk skorlarına ve risk öngördürücülerine bakılarak yapılabilir.

##### **2.1.5.1. Risk skorları**

Akut MI tanısıyla takip edilen 170143 hastanın alındığı 1998' de yayınlanan National Registry of Myocardial Infarction (NRFMI) çalışmasında yüksek risk kriterleri; yaş>70,geçirilmiş MI, killip sınıflaması, anterior mı, hipotansiyon ve taşikardi olarak tanımlanmıştır (20). Yine benzer veriler , 41021 hastanın alındığı GUSTO (Global Utilization of Streptokinase and Tissue Plasminogen Activator for Occluded Coronary Arteries) çalışmasında MI sonrası 30. Günde hayatta kalan hastaların 1 yıllık mortalite verilerine dayanarak bulunmuştur. İleri yaş (>55), düşük vücut ağırlığı (≤80 kg), geçirilmiş MI, geçirilmiş bypass cerrahisi, geniş enfarkt sahası, yüksek killip skorları, anterior MI, düşük kan basıncı, yüksek kalp hızı, düşük EF, pulmoner ödem, kalp yetmezliği ve kardiyojenik şok, sigara, HT, geçirilmiş serebrovasküler hastalık gibi kardiyak risk faktörleri ve hastane içi inme, ventriküler-supraventriküler aritmi öyküsü bulunan hastalarda mortalitenin daha yüksek olduğu



gösterilmiştir (21). Tüm bu bulgulara dayanarak ve diğer geniş kapsamlı çalışmaların analizlerine bakılarak, STEMI sonrası kısa ve uzun dönem mortaliteyi tahmin etmek için çok sayıda farklı risk skorları türetilmiştir.

#### 2.1.5.2. TIMI skortlama sistemi

STEMI tanısıyla fibrinolitik tedavi uygulanan 15078 hastanın alındığı INTIME II (Intravenous NPA for the treatment of infarcting myocardium early) çalışmasının verilerine göre (22), 8 mortalite öngördürücüsünün aritmetik toplamı ile skor hesaplanır (Tablo 1).

**Tablo 1. TIMI Risk Skortlaması**

<b>Risk Faktörü</b>	<b>Puan</b>
Yaş $\geq$ 75	3 puan
Yaş 65-74	2 puan
Diabet, hipertansiyon veya anjina	1 puan
Sistolik kan basıncı < 100 mmHg	3 puan
Kalp hızı > 100/dk	2 puan
Killip II-IV	2 puan
Vücut ağırlığı < 76 kg	1 puan
Anterior ST yükselmesi veya sol dal bloğu	1 puan
Reperfüzyon tedavisine kadar geçen süre > 4 saat	1 puan

Mortalite ve skor yüksekliği arasında korele bir ilişki mevcuttur. 0 ve >8 arasındaki skorlarda 30 günlük mortalite %0.8 ile %36 arasında, 1 yıllık mortalite ise %1 ile %17 arasında değişmektedir. TIMI risk skoru, yüksek riskli ve düşük riskli STEMI hastalarının ayrımının yapılmasında kullanılabilir

#### 2.1.5.3. TIMI risk indeksi

InTIME- II çalışmasından uyarlanan basitleştirilmiş bir modeldir ve hastane içi mortalitenin öngördürücüsü olarak kullanılmaktadır (23). Kullanılan değişkenler, yaş, kalp hızı ve sistolik kan basıncıdır.

$TRI = (\text{kalp hızı} \times [\text{yaş}/10]^2) / \text{sistolik kan basıncı}$  formülüyle hesaplanır.

NRMI çalışmasına uyarlandığında 153000 üzerinde hastanın incelemesinde, reperfüzyon tedavisi alan grupta, 0 ve <10 arasındaki düşük skorlar ile  $\geq 80$  arasındaki yüksek skorlarda %0.6' dan %60' a değişen oranlarda hastane içi mortalite açısından kademeli bir ilişki bulunmaktadır (24).

**Tablo 2. MI sonrası kısa dönem mortalite açısından TIMI risk indeksi (23).**

Risk indeksi	Risk grubu	Ölüm riski	
		24 saat	Hastane içi 30 günlük
$\leq 12.5$	1	0.2	0.6
>12.5- 17.5	2	0.4	1.5
>17.5- 22.5	3	1.0	3.1
>22.5- 30	4	2.4	6.5
>30	5	6.9	15.8

#### 2.1.5.4. CADILLAC skollama sistemi

Primer PKG için uyarlanan, 2082 hastanın dahil edildiği CADILLAC (Controlled Abciximab and Device Investigation to Lower Late Angioplasty Complications) çalışmasında, anjiografik, klinik, demografik, laboratuvar verilerini içeren 8 değişkenle oluşturulan risk skorlamasıdır (25).

**Tablo 3. CADILLAC Risk Skorlaması (25).**

<b>Risk Faktörü</b>		<b>Puan</b>
LVEF<%40		4 puan
KILLIP 2-3		3 puan
Renal Yetmezlik (CrCL<60 ml/min)		3 puan
TIMI akım 0-2		2 puan
Yaş>65		2 puan
Anemi( erkeklerde Htc<39, kadınlarda Htc<36)		2 puan
3 damar hastalığı		2 puan
<b>Risk Skoru</b>	<b>30 günlük mortalite</b>	<b>1 yıllık mortalite</b>
Düşük risk (0-2 puan)	%0.1-0.2	%0.8-0.9
Orta risk (3-5 puan)	%1.3-1.9	%4.0-4.5
Yüksek risk (≥6 puan)	%6.6-8.1	%12.4-13.2

#### **2.1.5.5. SYNTAX skortlama sistemi**

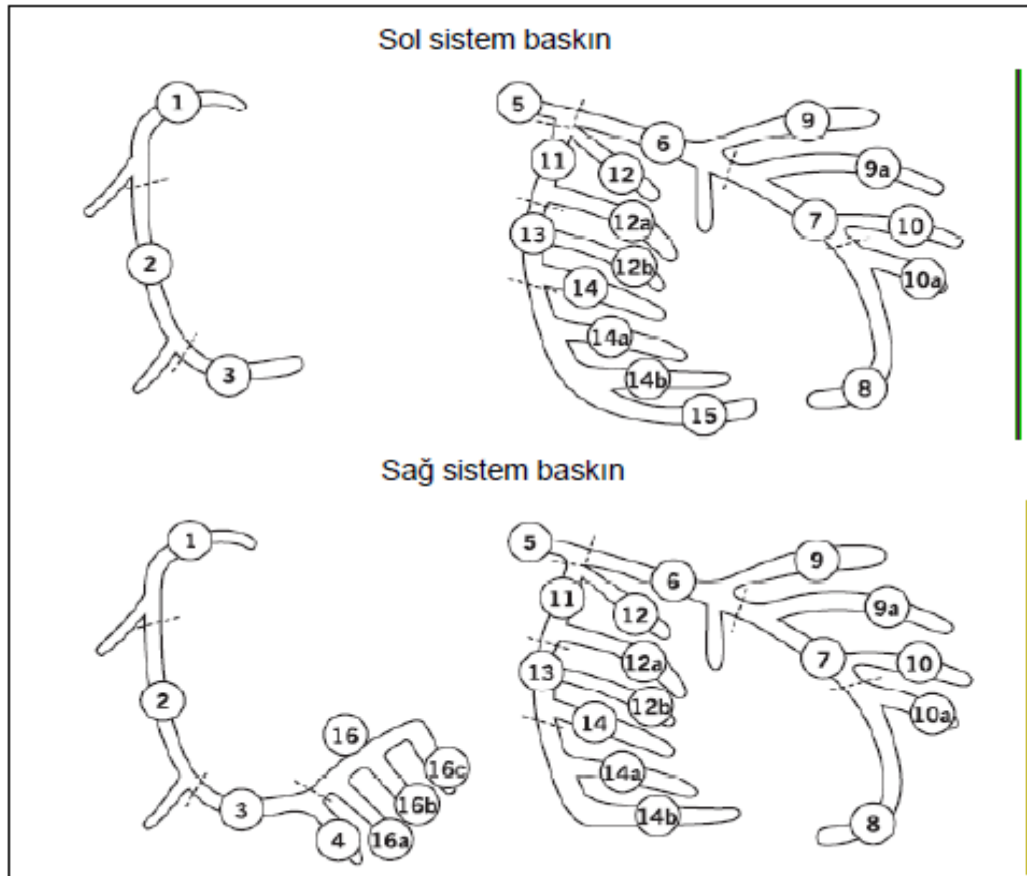
Koroner arter hastalığı olan hastalarda optimal revaskülarizasyon stratejisi açısından girişimsel kardiyologlar ve cerrahlar arasında halen fikir çatışması mevcuttur. Çoklu damar hastalığında PKG ile CABG karşılaştıran çok sayıda geniş kapsamlı randomize çalışma mevcuttur. Önceleri çalışmalar çoklu damar balon anjioplasti ile yapılırken, son dönemdeki çalışmalarda çıplak metal stentler ile CABG karşılaştırılmış (26-30), tedavi modaliteleri arasında mortalite ve ölümcül olmayan MI açısından fark bulunmamakla birlikte PKG yapılan hastalarda restenoz ile ilişkili olarak tekrarlayan revaskülarizasyon gereksinimi daha yüksek bulunmuştur (31,32). En son olarak ilaç kaplı stentler kullanıma girmiştir, restenozda ve tekrarlayan revaskülarizasyon gereksiniminde azalma açısından etkili oldukları kanıtlanmıştır (33-36). Koroner arter hastalığı ciddiyetinin değerlendirilmesi ve farklı gruplar arasında tedavi öncesi anjiyografik kriterler ile lezyon karmaşıklığının karşılaştırılması eksikliği, bu çalışmaların sonuçlarının yorumlanmasını ciddi olarak sınırlamıştır. Tüm bu bulguların ışığında kardiyologlar ve kardiyovasküler cerrahlar arasında tedavi planı açısından ortak karar sağlanması amacı ile anjiyografik olarak lezyon sayısı,

lezyonun yerleşimi, fonksiyonel önemi gibi özellikler gözönünde bulundurularak koroner arter yatağının değerlendirilmesinde kullanılan Syntax skorlama sistemi geliştirilmiştir (37). Bu skorlama sistemi, üç damar ve/veya sol ana koroner arterde (LMCA) anlamlı lezyonu olan hastalarda en uygun tedavi stratejisini belirlemek amacıyla planlanan “SYNergy between PCI with TAXUS and Cardiac Surgery” (SYNTAX) isimli çalışma için hazırlanmıştır (38). Syntax skoru aşağıdaki değerlendirme ölçütleri temel alınarak geliştirilmiştir;

1. “Arterial Revascularization Therapies Study” (ARTS) çalışması için düzenlenen AHA koroner damar segment sınıflama sistemi
2. Leaman skoru
3. ACC/AHA lezyon sınıflama sistemi
4. Tam tıkanıklık sınıflama sistemi
5. Bifurkasyon lezyonları için Duke ve ICPS sınıflama sistemi
6. Uzman görüşleri

Tüm bu sınıflama sistemleri lezyonların kendisine özgü fonksiyonel ve anatomik özelliklerini belirlemek için kullanılmaktadır. Syntax skorlama sisteminde ise gerekli tüm bu değişkenler sınıflamaya katılarak kullanım alanı genişletilmiş ve daha doğru bilgiler elde edilmesi sağlanmıştır.

Koroner damar segmentlerinin tanımlanması: AHA tarafından belirlenen (39) ve ARTS I ile ARTS II çalışmaları için yeniden düzenlenen şekliyle koroner damar segmentleri tanımlanmıştır (40). Bu sistem ile koroner arter yatağı on altı segmente ayrılmış ve SYNTAX skorlama sistemine dahil edilmiştir (Şekil 1).



**Şekil 1.** Koroner arter segmentleri

Leaman skoru: Lümen çapındaki daralmanın ciddiyeti ve bu darlığın olduğu damar segmentinin sol ventriküle olan kan akımına katkısı gözönüne alınarak belirlenir (71). Sağ baskın bir sistemde, sol ventrikülün (LV) % 16' sı sağ koroner arter (RCA), %84' ünü sol koroner sistem tarafından beslenmektedir. Bu %84' ün ise % 66' sı sol ön inen koroner arter (LAD) ve % 33' ü sirkümfleks arter (Cx) tarafından oluşturulmaktadır. Sol baskın bir sistemde ise RCA sol ventriküle kan akımı sağlamaz, bu nedenle sol ventrikülün % 58' ini LAD, % 42' sini ise Cx besler. Bu oranlara dayanarak her bir segment için ağırlık faktörleri belirlenmiştir (Tablo 4).

**Tablo 4.** Leaman skorlamasındaki segment ağırlık faktörleri

Segment no	Sağ baskın sistem	Sol baskın sistem
1 RCA proksimal	1	0
2 RCA orta	1	0
3 RCA distal	1	0
4 Arka inen arter	1	-
16 RCA posterolateral dalı	0.5	-
16a RCA posterolateral dalı	0.5	-
16b RCA posterolateral dalı	0.5	-
16c RCA posterolateral dalı	0.5	-
5 Sol ana koroner arter	5	6
6 LAD proksimal	3.5	3.5
7 LAD orta	2.5	2.5
8 LAD apikal	1	1
9 Birinci diagonal	1	1
9a Birinci diagonal (yan dal)	1	1
10 İkinci diagonal	0.5	0.5
10a İkinci diagonal (yan dal)	0.5	0.5
11 Cx proksimal	1.5	2.5
12 Intermediate arter	1	1
12a Obtuse marginal dalı	1	1
12b Obtuse marginal dalı	1	1
13 Cx distal	0.5	1.5
14 Sol posterolateral	0.5	1
14a Sol posterolateral	0.5	1
14b Sol posterolateral	0.5	1
15 Arka inen arter	-	1

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 kriterlere uymayan daha az ciddi lezyonlar Syntax skorlamasına dahil edilmemektedir. Skorlamaya alınan lezyonlar tam tıkanmaya (% 100 darlık) neden olan ve olmayanlar (% 50-99 darlık) olarak ikiye ayrılır. Tam tıkalı lezyonların çarpım faktörü 5 iken tam tıkalı olmayanların 2' dir. Syntax skorlamasında kullanılan lezyon özellikleri ve skorlamaya katkıları Tablo 5' te gösterilmiştir.

**Tablo 5 . Syntax skorlamasında kullanılan lezyon özellikleri**

Özellikler	Skorlamaya katkısı
<b>Çaptaki daralma</b>	
- Tam tıkanma	x5
- Kritik lezyon (%50-%99)	x2
<b>Tam tıkanma (Total oklüzyon)</b>	
- Süre >3 ay veya bilinmiyor	+1
- Kötür sonlanma	+1
- Köprüleşme	+1
- Tam Tıkanma sonrası görünen ilk segment	+1/görünmeyen her segment için
- Yan dal	+1
<b>Trifurkasyon</b>	
- 1 hastalıklı segment	+3
- 2 hastalıklı segment	+4
- 3 hastalıklı segment	+5
- 4 hastalıklı segment	+6
<b>Bifurkasyon</b>	
- Tip A, B, C	+1
- Tip D, E, F, G	+2
- Açılanma < 70	+1
<b>Aorta osteal darlık</b>	+1
<b>Ciddi kıvrımlı damar yapısı</b>	+2
<b>Lezyon uzunluğu &gt; 20 mm</b>	+1
<b>Ciddi kalsifikasyon</b>	+2
<b>Trombüs (pıhtı)</b>	+1
<b>Yaygın hastalık/küçük damarlar</b>	+1/her segment için

ACC/AHA lezyon sınıflama sistemi: Bu lezyon sınıflama sistemi, uzunluk, egzantrisine, açılanma, kalsifikasyon, yan dal tutulumu, pıhtı varlığı ve darlığın ciddiyeti gibi parametreler kullanılarak oluşturulmuştur (41). Lezyonlar ise Tip A (yüksek başarı ve düşük risk), Tip B (orta düzeyde başarı ve risk) ve Tip C (düşük başarı ve yüksek risk) olarak sınıflandırılmıştır. Bu bireysel parametrelerin çoğunluğu Syntax skorlama sistemine dahil edilmiştir (Tablo 5).

Tam tıkanma sınıflama sistemi: Darlık distalinde ileri doğru akım gözlenmediğinde lezyon tam tıkanma olarak nitelendirilmektedir (42). Bununla birlikte tıkanmanın olduğu bölgenin 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 varlığı ve tıkanıklığın uzunluğu gibi parametreler Syntax skorlamasında kullanılmaktadır (Tablo 5). Tıkalı segment uzunluğu, tıkanıklık bölgesi ile tıkanıklık ötesindeki anterograd ya da retrograd kollateral akımla gözlenen segment arasındaki uzaklık ölçülerek hesaplanır.

Syntax skorlama algoritmi: Syntax skoru, ardışık ve interaktif bir dizi sorudan oluşan bilgisayar programı aracılığıyla hesaplanmaktadır. Bu algoritim oniki temel sorudan oluşmaktadır (Tablo 6).



**Tablo 6.** Syntax skortlama algoritması

<ol style="list-style-type: none"><li>1) <b>Baskın damar sistemi (dominans)</b></li><li>2) <b>Lezyon sayısı</b></li><li>3) <b>Lezyon başına düşen segment sayısı</b></li><li>4) <b>Tam tıkanma</b><ul style="list-style-type: none"><li>- Etkilenen segment sayısı</li><li>- Süre (&gt; 3 ay veya bilinmiyor)</li><li>- Kır sonlanma</li><li>- Köprüleşme</li><li>- Tam tıkanma sonrası görünen ilk segment (anterograd veya retrograd)</li><li>- Yan dal tutulumunun varlığı</li></ul></li><li>5) <b>Trifurkasyon</b><ul style="list-style-type: none"><li>- Hasta segment sayısı</li></ul></li><li>6) <b>Bifurkasyon</b><ul style="list-style-type: none"><li>- Tipi</li><li>- Ana damar ve yan dal arasındaki açılma &lt; 70</li></ul></li><li>7) <b>Aorta osteal darlık</b></li><li>8) <b>Ciddi kıvrımlı damar yapısı</b></li><li>9) <b>Lezyon uzunluğu &gt; 20 mm</b></li><li>10) <b>Ciddi kalsifikasyon</b></li><li>11) <b>Trombüs (pıhtı) varlığı</b></li><li>12) <b>Yaygın hastalık/küçük damarlar</b><ul style="list-style-type: none"><li>- Etkilenen segment sayısı</li></ul></li></ol>
--

Skortlama sistemindeki sorular esas olarak iki gruptan oluşmaktadır;

- İlk üç soru; baskın damar sistemini, toplam lezyon sayısını ve lezyon başına düşen toplam segment sayısını tanımlamaktadır.

- Son dokuz soru ise lezyon niteliklerini sorgulamaktadır ve her lezyon için bu sorular tekrarlanmaktadır.

Syntax skortlama sisteminde her lezyon için puanlar ayrı ayrı hesaplanır ve toplam Syntax skoru tüm bu lezyon puanlarının toplanmasıyla elde edilir. Algoritmanın tamamlanmasından sonra bilgisayar programı tarafından hesaplama, her lezyonun özelliklerini, puanını ve toplam Syntax skorunu belirten bir tablo ile birlikte kullanıcıya verir.

### 2.1.6. Mekanik Komplikasyonlar

Akut MI hastalarında hastane içi mortalite, primer olarak ciddi sol ventrikül disfonksiyonuna bağlı dolaşım yetersizliği veya MI komplikasyonlarından dolayı görülür. Akut MI' nın ciddi ve hayatı tehdit eden mekanik komplikasyonları ventriküler septal defekt (VSD), papiller kas rüptürü, kardiyak serbest duvar rüptürü, ventrikül anevrizmaları, sol ventrikül pompa yetersizliği, kardiyojenik şok, dinamik sol ventrikül çıkış yolu (LVOT) obstruksiyonu ve sağ ventrikül (RV) yetmezliğidir.

Ventriküler septal defekt: Pretrombolitik dönemde akut MI sonrası hastaların %1-2' sinde oluşurdu ve periinfarkt mortalitenin %5' ini oluştururdu. Etkili reperfüzyon stratejilerinin geliştirilmesi ile insidans belirgin olarak düşmüştür. GUSTO I çalışmasında VSD insidansı yaklaşık %0.2 olarak saptanmıştır (43) ve anterior duvar ile diğer lokalizasyonlarda eşit sıklıkta görülmektedir. VSD, daha yaşlı, kadın, hipertansif, sigara içmeyen, anterior infarktı, artmış kalp hızı ve başvuru esnasında kötü Killip sınıflaması olan hastalarda daha sık görülür. MI sonrası 24 saat gibi erken dönemde görülebilirse de sıklıkla MI sonrası 2-5. günlerde görülür (43).

Mitral yetmezlik (MY): Hafif/ orta şiddetli MY, akut MI hastalarının %13 ile %45' inde olacak şekilde sık görülür (44). MY gelişiminde etkili mekanizmalar; sol ventrikül genişlemesi sonucu mitral kapak annulusunun dilatasyonu, posterior papiller kasın tutunma bölgesine komşu iskemik duvar hareket bozukluklarının eşlik ettiği papiller kas disfonksiyonu, korda ve papiller kasın tam veya kısmi yırtılmasıdır. Klinik çalışmalara bakıldığında papiller kas rüptürünün 2-7. günlerde oluştuğu gösterilse de, SHOCK( SHowd we emergently revascularize Occluded coronaries for Cardiogenic Shock) çalışmasında rüptüre kadar geçen ortalama süre 13 saat olarak bulunmuştur (45). Papiller kas rüptürü, posteromedial kas kanlanması arka inen koroner arterden (PDA) sağlandığı için en çok inferior MI seyirinde görülür.

Kardiyak rüptür: Serbest duvar rüptürü MI sonrası hastaların %3' ünde görülür. MI sonrası mortalitenin yaklaşık %10' undan sorumludur. Rüptür hastaların %50' sinde ilk 5 gün, %90' ında ise 2 hafta içinde gelişir. Risk faktörleri; yaş, kadın cinsiyet, hipertansiyon, ilk MI ve kötü koroner damarların varlığıdır. Akut seyirde elektromekanik disosiyasyon ve ani ölüm olmasına rağmen, subakut seyirdeki

hastalarda rüptür sonucu perikarditi düşündüreren ağrı, bulantı, hipotansiyon kliniği ile birlikte ekokardiyografide lokalize perikard effüzyonu veya psödoanevrizma gösterilebilir.

Sol ventrikül pompa yetmezliği ve kardiyojenik şok: Sol ventrikül fonksiyon bozukluğu akut MI sonrası sıktır ve ciddiyet myokard hasarının boyutu ile ilişkilidir. Eski geçirilmiş MI, ileri yaş, kadın cinsiyet, DM, ön duvar infarktı kardiyojenik şok gelişimi için risk faktörleridir. Killip ve Kimball, MI başlangıcında klinik tablo ve fizik muayene bulgularına dayanarak hastaları dört gruba ayırmıştır (Tablo 7). GUSTO 1 çalışmasında toplam hastaların %0.8' ini oluşturan kardiyojenik şoktaki hastalar için 30 günlük mortalite %57.8 bulunmuştur (46).

**Tablo 7. GUSTO I Çalışmasında Killip Sınıflamasına Göre 30 Günlük Mortalite**

<b>Killip</b>	<b>Özellikleri</b>	<b>Hastalar</b>	<b>Mortalite Hızı (%)</b>
1	Kalp yetmezliği yok	85	5.1
2	Hafif-orta derecede kalp yetmezliği bulguları (Raller, S <sub>3</sub> , boyun venöz dolgunlukta artma)	13	13.6
3	Pulmoner ödem	1	32.2
4	Kardiyojenik şok	1	57.8

Sağ ventrikül yetmezliği: Hafif sağ ventrikül fonksiyon bozukluğu, inferior MI veya inferior-posterior duvar MI' na bağlı sık görülür; hemodinamik olarak önemli sağ ventrikül yetmezliği ise bu hastaların %10' unda görülür ve sıklıkla proksimal sağ koroner arter tıkanıklığından kaynaklanır. Sağ ventrikülün oksijen ihtiyacı düşük olduğundan, duvarı ince olduğundan, hem sistol hem de diastolde perfüze olduğundan ve LAD kollateral kan akımına sahip olduğundan, geniş ve geri dönüşsüz olarak hasarlanması sık görülmez. Akut sağ ventrikül yetmezliği, sol ventrikülün dolum azlığıyla sonuçlanır ve düşük kardiyak debiye neden olur. Ayrıca sağ ventrikül dilate olunca septum düzleşir veya sol ventrikül içine doğru kavis yapar ve ventrikül doluşu engellenir.

Dinamik LVOT tıkanıklığı: Akut anterior MI' nın nadir bir komplikasyonudur. LVOT' un gelişimi, sol ventrikülün bazal ve orta segmentlerinin hiperkinezisine bağlıdır. Bu bölgelerin artmış kasılma gücü, LVOT' un yüzeysel alanını azaltır. LVOT tıkanıklığı sistol sonu ventrikül içi basınç artışına yol açar ve bu da zayıf, nekrotik infarkt zonunda artmış stres ile sonuçlanır.

### **2.1.7. Reperfüzyon Tedavileri**

Akut MI tedavisinde başlıca hedef mümkün olduğunca çabuk reperfüzyon tedavisini uygulamaktır. ST segment yükselmesi veya yeni sol dal bloğu olan, semptomların başlangıcından sonraki 12-24 saat içinde tedavi için başvuran tüm MI hastaları için reperfüzyon tedavisi yapılmalıdır. En çok fayda gören hastalar daha erken tedavi edilenler ve anterior MI gibi en yüksek risk altında olanlardır. Hastanın reperfüzyon tedavisi için bir aday olduğu tespit edildikten sonra fibrinolitik tedavi ve primer PKG arasında hızlıca karar verilmelidir.

#### **2.1.7.1. Fibrinolitik Tedavi**

Eğer acil koroner anjiyografi ve primer PKG için imkanlar mevcut değilse kontrendikasyon olmadığı sürece fibrinolitik tedavi başvurudan sonraki 30 dakika içinde uygulanmalıdır. Hastanın primer PKG yapılabilecek bir merkeze transferinin uzun süreceği (başvuru ile balon zamanı arasındaki süre > 90 dakika ise) durumlar da fibrinolitik tedavi endikasyonudur.

#### **2.1.7.2. Primer Perkütan Koroner Girişim**

STEMI hastalarında primer PKG veya fibrinolitik tedavi ile koroner arter reperfüzyonu, eğer zamanında uygulanırsa tedavi uygulanmayan gruba göre klinik sonuçları olumlu yönde etkiler. Acil koroner anjiyografi ve primer PKG ilk başvurudan sonraki 90 dakika içinde uygulanabilecekse tercih edilen tedavi olmalıdır. Primer PKG, deneyimli bir ekibin sürekli hazır bulunduğu yerleşik kardiyoloji programı olan hastanelerde yapılmalıdır. Primer PKG koroner arterlerin açık kalmasını sağlama ve sürdürme açısından etkili bir girişimdir ve fibrinolitik bağlantılı kanama risklerinin bir bölümünden kaçınılmasına olanak vermektedir.

STEMI hastalarında myokardın kurtarılması ve mortalitenin düşürülmesi için infarkt sorumlu arterde normal kan akımının sağlanması şarttır (48). Semptom başlangıcından sonraki ilk saatlerde reperfüzyon ile myokard kurtarılması sağlandığında bu ilişki daha da kuvvetlenmektedir (49,51). Tedavi gecikmesinin en aza indirgenmesi için hastaneler günümüzde farklı stratejiler ve organizasyonlar geliştirmektedir. Hastane öncesi, ambulans içi EKG' ler ile tanının konularak kateter laboratuvarındaki görevlilerin hazır tutulması gecikmenin önlenmesi açısından faydalı bir yaklaşımdır. Kapı balon zamanı başvuru anından PKG uygulanan bir merkezde ilk balon şişirilmesine kadar geçen süredir. 4-6 haftalık ölüm, reinfarkt veya inmenin kombine sonlanım noktası olarak değerlendirildiği 4946 hastanın alındığı 13 çalışmada, kapı balon zamanındaki her 10 dakikalık gecikme için primer PKG' nin kesin yararlarında %1.17 azalma olduğu gösterilmiştir (52). PKG için gecikmenin 120 dakikanın üstünde olduğu durumlarda primer PKG' nin fibrinolitik tedaviye hiçbir üstünlüğü kalmamaktadır. STEMI hastalarında, primer PKG' nin balon anjioplasti veya stentleme ile uygulanmasını fibrinolitik tedavi ile karşılaştıran çalışmalar mevcuttur. Sadece balon anjioplasti ile PKG' nin , erken reoklüzyon, geç restenoz gibi riskleri nedeni ile akut STEMI hastalarında kullanımı sınırlıdır. Randomize çalışmalarda, primer stentlemenin balon anjioplastiden daha etkin olduğu gösterilmiştir (53-55)

#### **2.1.8. TIMI Akımları, Komplet ve İnkompaket Revaskülarizasyon**

Primer PKG ile revaskülarizasyonun etkinliği, TIMI akım dereceleme sistemi ile değerlendirilebilir.

**TIMI 0:** Tıkalı damarda akımın olmaması

**TIMI 1:** Kontrast maddenin tıkalı segmentin distaline az miktarda geçisi

**TIMI 2:** Distal akımın tam olarak fakat gecikmiş bir biçimde elde edilmesi

**TIMI 3:** Distal akımın tam olarak elde edilmesi

Randomize klinik çalışmalar, hem koroner anjioplasti hem de bypass cerrahisinin çoklu damar koroner arter hastalarında mortalite ve MI gibi geri dönüşümsüz olaylarda hemen hemen aynı sonlanımlara sahip olduklarını göstermiştir (56,57)

Sonlanımdaki ana fark, GABI (German Angioplasty Bypass Intervention), ERACI (Estudio Randomizado Argentino de Angioplastia vs Cirurgia) ve CABRI (Coronary Angioplasty vs. Bypass Revascularization Investigation) çalışmalarında gösterilen anjioplasti kolunda 1 yıllık dönemde %30- %45 daha yüksek olan indeks prosedür sonrası tekrarlayan revaskülarizasyonlardır (58-60). Bypass cerrahisinde çoğu hastanın tam revaskülarize edilmesine bağlı olarak komplet revaskülarizasyon daha iyi uzun dönem sonlanımlarla ilişkilidir. Fakat PKG yapılan çoklu damar hastalarında inkomplet revaskülarizasyon (İR) oranı yüksektir. Hastaların sadece bazı etkilenmiş damarlarına balon anjioplasti ve stent yerleştirilmesi nedeni ile İR olabilir. İleri sol ventrikül disfonksiyonu gibi ciddi medikal durumların varlığı, 1 veya daha fazla kronik total oklüzyon ve sadece hastanın yakınmalarından sorumlu olan lezyonun tedavi edilmesi gerekliliği gibi durumlar bunu açıklar.

## 3.GEREÇ VE YÖNTEM

### 3.1. ÇALIŞMANIN TASARIMI

Çalışmamız, 2011 Nisan- 2012 Ekim ayları arasında göğüs ağrısı şikayeti ile acil servisimize başvuran veya sevk edilen, akut ST segment yükselmeli myokard enfarktüsü tanısı konularak primer PKG uygulanan hastaların geriye dönük olarak dosya kayıtlarının taramasıyla gerçekleştirilmiştir.

#### 3.1.1. Çalışmaya Alınma Kriterleri

1. Elektrokardiyografide  $\geq 2$  komşu derivasyonda  $\geq 1$  mm ST elevasyonu olan veya yeni başlangıçlı sol dal bloğu bulunan STEMI hastaları
2. Göğüs ağrısının başlangıcından itibaren  $< 12$  saat süre geçen veya 12-24 saat geçmesine rağmen halen devam eden göğüs ağrısı ve iskemik semptomu bulunan hastalar
3. Acil koroner anjiyografi yapılarak primer perkütan koroner girişim uygulanmış olan hastalar.

#### 3.1.2. Çalışmaya Alınmama Kriterleri

1. Daha öncesine ait CABG öyküsü bulunan hastalar
2. Kardiyojenik şok tablosunda olan hastalar
3. STEMI tanısıyla trombolitik tedavi uygulanıp ilk 24 saat içinde kurtarıcı PKG uygulanan hastalar.
4. LMCA  $\geq$  %50 darlığı olan hastalar

#### 3.1.3. Hasta Verilerinin Değerlendirilmesi

Hastalara ait dosya kayıtlarına, hastane Sisoft veri tabanı ve arşiv verileri kullanılarak ulaşıldı.

Yaş, cinsiyet, diabetes mellitus, hipertansiyon, hiperkolesterolemi, sigara içiciliği, geçirilmiş myokard Enfarktüsü ve PKG öyküsü gibi klinik risk faktörleri değerlendirildi. Hastane dışı kardiyak arrest öyküsü, killip sınıflaması ile geliş nabız sayısı, sistolik kan basıncı (SKB), diastolik kan basıncı (DKB), boy, kilo, kreatinin

klirensi (CrCL) değerleri veri formuna işlendi. Vücut kitle indeksi (VKİ) , hastaların kilolarının, boylarının metre cinsinden karesine bölünmeleriyle, CrCL ise cockgraft gault formülüyle hesaplandı.

Hastaların, başvuru esnasındaki üre, cr, kan şekeri, hemogram, troponin I değerleri, başvuru anından sonra 24 saat içinde 12 saatlik açlığı takiben venöz kan örneklerinde LDL, HDL, ve TG düzeyleri ile yatışı esnasında bakılan en yüksek CK-MB değerleri veri formuna işlendi.

Hastaların klinik öyküleri, hemodinamik değerleri, anjiyografik verileri ve laboratuvar verileri değerlendirilerek TIMI skoru, TIMI indeksi, CADILLAC skorları hesaplandı.

Hastaların EKG verileri Nihon Kohden Cardiofax GEM ECG-9020K (Tokyo, Japan) cihazı ile değerlendirildi. İncelenen EKG'lerde Mİ yerleşim bölgeleri ST yükselmesi bulunan derivasyonlara göre anterior, anteroseptal, inferior ve lateral Mİ olarak sınıflandırıldı.

Ekokardiyografik incelemeler, Vivid 3 (GE Medical Systems Ultrasound- United Kingdom) ekokardiyografi cihazı ile sol lateral dekubit pozisyonda parasternal uzun ve kısa aks, apikal 2,4,5 boşluk kesitlerinde yapıldı.

Hastalara yapılan koroner anjiyografi ve perkutan koroner girişimler Toshiba Infinix-i INFX-8000H (Japanese) model anjiyografi cihazı ile yapıldı.

### **3.2. TANIMLAMALAR**

Ağrının başlangıcından reperfüzyonun başarılmasına kadar geçen süre reperfüzyon zamanı, hastanın başvurusundan kateter laboratuvarında balon şişirilmesine kadar geçen süre kapı-balon zamanı olarak belirlendi.

Anemi, erkeklerde geliş hemoglobin konsantrasyonunun erkeklerde <13 mg/dl, kadınlarda <12 mg/dl, renal yetmezlik ise cockgraft gault formülüne göre CrCl'nin < 60 ml/dak/1.73 m<sup>2</sup> olması olarak tanımlandı.

Çoklu damar hastalığı, 2 veya 3 major epikardiyal koroner arterde %50'den fazla darlık bulunması olarak tanımlandı.

Hipertansiyon, istirahat sistolik veya diastolik kan basıncının en az 140/90 mmHg olması veya daha öncesinde klinisyen tarafından tanısı konulmuş hastalığın



bulunması, DM ise öncesine ait tanı, diyet veya antidiyabetik ilaç kullanımı veya açlık kan glukozu düzeyinin  $>126$  mg/dl bulunması olarak tanımlandı.

Akut stent trombozu, stent yerleştirilmesinden sonraki ilk 24 saat içinde kardiyak semptomların tekrar başlaması ile beraber EKG' de ST elevasyonun görülmesi, kardiyak biyobelirteçlerde yükselme saptanması ve kontrol anjiyografik görüntülemelerde önceki yerleştirilmiş stentin 5 mm bitişiğinde akımı kısıtlayan trombüs imajı görülmesi olarak tanımlandı.

Kardiyak ölüm, açıklanamayan ani ölüm veya akut MI, kalp yetmezliği, aritmilere bağlı ölüm olarak tanımlandı.

Kardiyojenik şok, sol ventrikül disfonksiyonu, sağ ventrikül infarktı veya mekanik komplikasyonlara bağlı olarak hipoperfüzyon kliniği ile birlikte, 30 dakikadan uzun süredir inatçı ve dirençli olarak sistolik kan basıncının  $< 80$  mmHg seyretmesi olarak tanımlandı.

Reinfarkt, serum CK-MB enzim düzeylerinde normalin üst limitinin iki katından fazla yükselme ve ST segmentlerinde tekrar yükselme olması olarak tanımlandı.

Rekürren iskemi, işlem sonrası klinik takiplerinde hastanın göğüs ağrısı yakınmasının tekrarlaması ve/veya takip EKG'lerinin değerlendirilmesinde dinamik değişikliklerin gözlenmesi olarak tanımlandı.

Komplet revaskülarizasyon, major epikardiyal koroner arterlerdeki (tüm proksimal, mid ve distal segmentler; major ön inen arter diagonal dalları; circumflex marjinal dalları) lezyonların ( $\geq 50$  darlık,  $\geq 2.5$  mm çap olması koşuluyla) tamamına, hastane yatışı süresince PKG ile başarılı girişim yapılması olarak tanımlandı.

İnkomplet revaskülarizasyon, sorumlu lezyonda TIMI 3 akım sağlanamaması veya %20'dan fazla rezidü lezyon kalması ve bir veya daha fazla sayıdaki önemli lezyonlara herhangi bir girişim yapılmaması olarak tanımlandı.

### **3.3. ANJİOGRAFİK PARAMETRELER VE TANIMLARI**

Koroner anjiyografi, Sakarya Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kardiyoloji Ana Bilim Dalı anjiyografi laboratuvarında, standart Judkins tekniği kullanılarak femoral arter yolu ile yapıldı. Tüm hastalarda sol ve sağ oblik düzlemlerde, kraniyal ve kaudal açılarda alınan pozlarla koroner arterler

görüntüledi. Koroner anjiyografi ve perkütan koroner girişim, deneyimli (>yılda 75 vaka) 3 girişimsel kardiyoloji uzmanı tarafından yapıldı. Koroner arterlerin daha iyi görüntülenmesi için alınacak ek görüntü seçenekleri, işlemi gerçekleştiren operatörün kararına bırakıldı. Koroner anjiyografi sırasında kontrast ajan olarak noniyonik düşük osmolariteli kontrast maddeler kullanıldı ve her çekim sırasında yaklaşık 6 ila 8 mL manuel olarak kontrast ajan enjeksiyonu yapıldı.

Her hastaya koroner anjiyografi işlemi öncesi 300 mg çiğnenebilir asetil salisilik asit ile oral klopidogrel 600 mg yükleme dozu verildi. İnfarkt ilişkili arterler LAD (sol ön inen arter), CX (sirkumfleks arter), RCA (sağ koroner arter) olarak sınıflandırıldı. Koroner anjiyografiler değerlendirilirken ayrıca infarkttan sorumlu arterde kollateral damar olup olmadığı belirlendi. İnfarkt sorumlu arterdeki (İRA) tıkanıklık derecesi, TIMI (Thrombolysis in myocardial infarction) sınıflamasına göre değerlendirildi.

Koroner anatomi belirlendikten sonra hastalara heparin 100 U/kg verildi. Her prosedür için, akut dönemdeki işlem başarısı; TIMI derece 3 akımın sağlanması ve işlem sonrası infarkt sorumlu arterde %20'den az darlığın kalması olarak tanımlandı. İşlem esnasında stent kullanılıp kullanılmayacağı, stentin cinsi, uzunluğu, çapı, sayısı, predilatasyon, postdilatasyon uygulanması, aspirasyon kateteri ve tirofiban kullanımı tamamen operatörün kararına bırakıldı.

İnfarkt sorumlu arterdeki veya diğer epikardiyal koroner arterlerdeki işlem başarısını etkileyebilecek ciddi kalsifikasyon, kronik total oklüzyon, bifurkasyon/trifurkasyon, osteal lezyon, lezyon uzunluğu > 20 mm, trombüslü lezyon, anevrizma, ektazi varlığı da değerlendirildi.

#### **3.4. SYNTAX SKORU VE ANJİOGRAFİLERİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

Her ne kadar çalışma retrospektif olarak tanımlansa da, koroner anjiyografi verilerinin değerlendirilmesi ve Syntax skorlarının hesaplanması en son olarak yapıldı. Çapı 1,5mm' den büyük damarlarda % 50' den fazla lümen daralmasına neden olan koroner arter lezyonuna sahip hastalar çalışmaya alındı. Her lezyonun puanı ayrı ayrı hesaplanarak toplam Syntax skoru oluşturuldu (9). Her lezyonun morfolojik özellikleri gözönünde bulundurularak tayin edilen bir katsayı ile, lezyon puanlarını

ayrı ayrı hesaplayan bir yazılım vasıtasıyla Syntax skoru belirlendi (Syntax score calculator v2.02, www.syntaxscore.com).

Çalışmamızda, başlangıç bazal Syntax skoru (bSS), 3 deneyimli girişimsel kardiyolog tarafından, hastaların klinik sonuçlarından ve tedavi uygulamalarından habersiz olarak her lezyonun ayrı ayrı toplanmasıyla hesaplandı. STEMI hastaları, SYNTAX çalışmasında dışlama kriterleri arasında bulunduğundan, güncel skor algoritmasında bu hastalar için kabul edilmiş Syntax skor hesaplama yöntemi bulunmamaktadır. Bu nedenle, başlangıç Syntax skoru hesaplanırken, infarkt sorumlu arter tam tıkalı ise 3 aydan kısa süredir tıkalı olarak skorlandı ve algoritmaya dahil edildi, bu da tam tıkalı olan lezyonlara ilave 5 puan eklenmesine neden oldu.

Rezidüel Syntax skoru (rSS) ise, PKG işleminin tamamlanması sonrası, inkomplet revaskülarizasyon tanımlamasına uygun olarak;

1) Sorumlu lezyonda TIMI 3 akım sağlanamayan veya %20'dan fazla rezidü lezyonu kalan,

2) Sorumlu lezyon dışındaki revaskülarizasyona uygun lezyonlara kademeli elektif PKG planlanan,

3) Farklı nedenlerle (osteal, kalsifik, ektazik, bifurkasyon, kronik total oklüzyon, lezyon uzunluğu >20 mm, trombüslü lezyon vs) revaskülarizasyon uygulanamayan, koronerlerdeki toplam Syntax skorunun hesaplanmasıyla bulundu. Sadece sorumlu lezyona başarılı PKG uygulanan, diğer lezyonlara müdahale edilmeyen hastalarda total tıkalı lezyonda tam açıklık sağlandığından başlangıç Syntax skorunda ilave 5 puanlık eksilme oldu.

### **3.5. SONLANIM NOKTALARI**

Hastane içi major sonuçlar; kardiyak mortalite, reinfarkt, rekürren iskemi, acil hedef damar revaskülarizasyonu, ciddi kalp yetmezliği, kardiyojenik şok, inme/geçici iskemik atak, aritmi gelişimi olarak belirlendi.

Hastane içi minör sonuçlar ise, kardiyopulmoner resüsitasyon, ventilatör kullanımı, geçici pacemaker yerleştirilmesi, inotrop tedavi kullanımı, akut böbrek yetmezliği, hemodiyaliz uygulaması, gastrointestinal sistem kanamaları, kan transfüzyonu gereksinimi olarak belirlendi.

### **3.6. İSTATİSTİKSEL ANALİZ**

İstatistiksel analiz SPSS 20.0 bilgisayar programı kullanılarak yapıldı. Kategorik değişkenler sayı veya yüzde, devamlı değişkenler ise ortalama±standart sapma şeklinde ifade edildi. Kategorik değişkenlerin karşılaştırılmasında ki-kare testi kullanıldı. Devamlı değişkenlerin karşılaştırılmasında öncelikle parametrelerin normal dağılıma uygunluğuna Kolmogorov-Smirnov testiyle bakıldı. İki grup arasında normal dağılıma uymayan verilerin karşılaştırılmasında Mann-Whitney U testi uygulandı. Normal dağılıma uyan verilerin karşılaştırılmasında bağımsız örneklem t testi kullanıldı. P değerinin 0,05 altında olması istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

## 4.BULGULAR

Çalışmamıza, STEMI tanısı konularak primer PKG uygulanan 105 hasta alındı. Çalışmaya alınma kriterlerine uygun olmayan hastalar çalışma dışı bırakıldı.

Komplet revaskülarizasyon yapılan ve rSS=0 olan grup ile, inkomplet revaskülarizasyon yapılan ve rSS≥1 olan grupların karşılaştırmaları yapıldı.

### 4.1. KLİNİK VE DEMOGRAFİK ÖZELLİKLER

Olguların 35' inde (%33,3) rSS=0, 70' inde (%67.7) rSS ≥1 bulundu. Olguların 86' sı (%81.9) erkek, 19'u (%18.1) kadındı (Tablo 1). Tüm olguların yaş ortalaması 59.23±12.18 yıldır. rSS=0 olan grupta yaş ortalaması 53.77±11.6, rSS≥1 olan grupta ise 61.96±11.61 olup istatistiksel anlamlı fark mevcuttu (p<0.05). Tüm olguların boy ortalaması cm cinsinden 170.31±6.6 idi. rSS=0 olan grupta boy ortalaması 173.2±5.59, rSS≥1 olan grupta 168.87±6.63 olup istatistiksel anlamlı fark mevcuttu (p<0.05). Grupların koroner arter hastalığı açısından risk faktörlerine bakıldığında her iki grup arasında diabetes mellitus, hiperlipidemi, geçirilmiş PKG öyküsü, geçirilmiş MI öyküsü açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamaktaydı (p>0,05). Hipertansiyon öyküsü, rSS≥1 olan olan grupta rSS=0 olan gruba göre yüksek olup istatistiksel anlamlı fark mevcuttu (p<0.05). Sigara içiciliği, ilginç olarak rSS=0 olan grupta rSS≥1 olan gruba göre daha yüksekti, istatistiksel anlamlı fark mevcuttu (p<0.05). Gruplar arasında diğer demografik ve klinik özelliklerden vücut ağırlığı, beden kitle indeksi, kalp hızı, sistolik kan basıncı, diastolik kan basıncı ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmadı (p>0,05). Killip sınıflamalarına bakıldığında (Killip 2-3 ile başvuran olgular) gruplar arasında anlamlı fark bulunmadı (p<0.05). MI lokalizasyonlarına bakıldığında hastaların 39' u (%37.1) anterior MI, 16' sı (%15.2) anteroseptal MI, 47' si (%44.8) inferior MI, 3' ü (%2.9) lateral MI ile başvurmuştu, gruplar arasında istatistiksel anlamlı fark bulunmadı (p<0.05). Ekokardiyografik parametrelerden ejeksiyon fraksiyonu (%) değerlerine bakıldığında rSS=0 olan grupta 43.57±6.91, rSS≥1 olan grupta 43.29±7.46 olup, istatistiksel anlamlı fark bulunmamaktaydı (p<0.05). Tablo 8' de çalışmaya alınan olguların demografik ve klinik özellikleri listelenmiştir.

**Tablo 8. Çalışmaya alınan olguların demografik ve klinik özellikleri**

	<b>Toplam (n=105)</b>	<b>rSS=0 (n=35)</b>	<b>rSS≥1 (n=70)</b>	<b>P</b>
<b>Yaş (yıl)</b>	59.23±12.18	53.77±11.6	61.96±11.61	<b>0.001*</b>
<b>Cinsiyet (%)</b>				
Erkek	86 (81.9)	32 (37.2)	54 (62.8)	0.128
Kadın	19 (18.1)	3 (15.8)	16 (84.2)	
<b>Boy (cm)</b>	170.31±6.6	173.2±5.59	168.87±6.63	<b>0.001*</b>
<b>Vücut ağırlığı (kg)</b>	79.49±10.51	80.34±10.1	79.06±10.75	0.557
<b>BKİ (kg/m<sup>2</sup>)</b>	27.37±2.98	26.75±2.78	27.69±3.05	0.130
<b>Kalp hızı (atım/dk)</b>	77.5±14.43	76.69±14.45	77.91±14.5	0.683
<b>Sistolik KB (mmHg)</b>	121.21±24.22	119.57±23.55	122.03±24.68	0.626
<b>Diastolik KB (mmHg)</b>	76.11±15.65	75.63±14.47	76.36±16.31	0.823
<b>Killip sınıfı (2-3, %)</b>	16 (15.2)	2 (5.7)	14 (20)	0.103
<b>Ejeksiyon fraksiyonu (%)</b>	43.38±7.25	43.57±6.91	43.29±7.46	0.850
<b>Hipertansiyon (%)</b>	52 (49.5)	10 (28.5)	42 (60)	<b>0.005*</b>
<b>Diabetes Mellitus (%)</b>	25 (23.8)	5 (14.2)	20 (28.5)	0.168
<b>Hiperlipidemi (%)</b>	17 (16.2)	6 (17.1)	11 (15.7)	0.851
<b>Sigara (%)</b>	59 (56.2)	26 (74.2)	33 (47.1)	<b>0.015*</b>
<b>Geçirilmiş MI (%)</b>	5 (4.8)	2 (5.7)	3 (4.2)	0.542
<b>Geçirilmiş PKG (%)</b>	6 (5.7)	2 (5.7)	4 (5.7)	0.655
<b>MI lokalizasyonu</b>				
Anterior MI (%)	39 (37.1)	16 (45.7)	23 (32.8)	0.277
Anteroseptal MI(%)	16 (15.2)	5 (14.2)	11 (15.7)	
İnferior MI (%)	47 (44.8)	12 (34.2)	35 (50)	
Lateral MI (%)	3 (2.9)	2 (5.7)	1 (1.4)	

Veriler ortalama ±standart sapma ve n (%) biçiminde gösterilmiştir.

## 4.2. LABORATUVAR BULGULARI

Grupların laboratuvar bulgularına bakıldığında, rSS=0 olan grup ile rSS≥1 olan grupların kan şekeri, kreatinin, HDL, LDL, trigliserit, geliş troponin I, zirve CK-MB, Hb, Htc, cockgraft gault formülüyle hesaplanan GFR (kreatinin klirensi) düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı (p>0,05). Tablo 9’da hastaların laboratuvar bulgularının analizi görülmektedir.

**Tablo 9. Çalışmaya alınan olguların laboratuvar bulguları**

	<b>Toplam (n=105)</b>	<b>rSS=0 (n=35)</b>	<b>rSS≥1 (n=70)</b>	<b>P</b>
<b>Kreatinin (mg/dl)</b>	0.98±0.27	0.98±0.21	0.98±0.3	0.553
<b>LDL- Kolesterol (mg/dl)</b>	122.35±44.76	123.8±41.04	121.63±46.78	0.816
<b>Trigliserit (mg/dl)</b>	156.44±130.09	170.49±177.65	149.41±99.02	0.726
<b>HDL- Kolesterol (mg/dl)</b>	42.45±29.54	37.86±8.52	44.74±35.54	0.208
<b>Kreatinin Klirensi (ml/dk/1.73 m<sup>2</sup>)</b>	94.33±28.26	100.13±27.64	91.43±28.31	0.137
<b>Zirve CK-MB (U/l)</b>	237.46±217.67	213.74±174.53	249.31±236.59	0.878
<b>Geliş Troponin I (ng/ml)</b>	5.12±11.26	4.62±7.46	5.38±12.78	0.685
<b>Hemoglobin (g/dl)</b>	13.91±1.61	14.19±1.22	13.77±1.76	0.211
<b>Hematokrit (%)</b>	41.48±4.75	42.01±3.44	41.22±5.29	0.357

Veriler ortalama ±standart sapma biçiminde gösterilmiştir.

### 4.3. ANJİOGRAFİK KARAKTERİSTİKLER

Hastaların prosedür öncesi anjiografik verilerine bakıldığında infarkt sorumlu arterin 58 (%55.2) olguda LAD, 10 (%9.5) olguda CX, 37 (35.2 ) olguda RCA olduğu görülmektedir ve gruplar arasında istatistiksel anlamlı fark yoktur ( $p<0.05$ ). Yaygınlığa bakıldığında tek damar hastalığının 45 (%42.9) hastada, iki damar hastalığının 39 (%37.1) hastada , üç damar hastalığının ise 21 (%20) hastada olduğu görülmektedir, gruplar arasında anlamlı fark bulunmaktadır ( $p<0.05$ ). Toplam lezyon sayısının da yine  $rSS\geq 1$  olan grupta anlamlı olarak yüksek olduğu izlenmektedir ( $p<0.05$ ).

Prosedür verilerine bakıldığında, çalışmaya alınan 105 hastanın 101' ine stent yerleştirilmesi işlemi uygulanmış, 4 hastaya yalnızca balon anjioplasti yapılmıştır. Stent uzunluğu ve stent çapı açısından gruplar arasında istatistiksel anlamlı fark bulunmuştur ( $p<0.05$ ). Stent uygulanan 101 hastanın 83 (%79) tanesine çıplak metal stent, 18 ( %17.1) tanesine klinik endikasyonlar dahilinde ve lezyon özelliklerine göre ilaç kaplı stent uygulanmıştır, gruplar arasında stent tipleri açısından istatistiksel anlamlı fark bulunamamıştır ( $p>0.05$ ). Prosedür öncesi TIMI akımları 0/1 olan 79 (%75.2) hasta bulunmaktayken, prosedür sonrası TIMI 3 akım 92 (%87.6) hastada sağlanmıştır, gruplar arasında TIMI akım dereceleri açısından anlamlı fark bulunmamaktadır ( $p>0.05$ ). Çalışmaya alınan olguların anjiografik karakteristikleri Tablo 10' da verilmiştir.



**Tablo 10. Olguların anjiyografik karakteristikleri**

	<b>Toplam (n=105)</b>	<b>rSS=0 (n=35)</b>	<b>rSS≥1 (n=70)</b>	<b>P</b>
<b>Sorumlu lezyon</b>				
<b>LAD</b>	58 (55.2)	22 (62.8)	36 (51.4)	0.349
<b>CX</b>	10 (9.5)	4 (11.4)	6 (8.5)	
<b>RCA</b>	37 (35.2)	9 (25.7)	28 (40)	
<b>Yaygınlık</b>				
<b>Tek damar</b>	45 (42.9)	34 (97.1)	11 (15.7)	0.000*
<b>İki damar</b>	39 (37.1)	1 (2.8)	38 (54.2)	
<b>Üç damar</b>	21 (20.0)	0	21 (30)	
<b>Toplam lezyon sayısı</b>	2.27±1.44	1.06±0.24	2.87±1.41	0.000
<b>Stent kullanımı</b>	101 (96.2)	35 (100)	66 (94.2)	0.299
<b>Stent uzunluğu (mm)</b>	22.66±5.86	20.83±5.24	23.64±5.98	<b>0.021*</b>
<b>Stent çapı (mm)</b>	2.99±0.41	3.13±0.4	2.91±0.4	<b>0.003*</b>
<b>Toplam stent sayısı</b>	1.27±0.57	1.18±0.46	1.32±0.61	0.213
<b>Stent tipi</b>				
<b>Çıplak metal</b>	83 (79)	31 (88.5)	52 (74.2)	0.150
<b>İlaç kaplı</b>	18 (17.1)	4 (11.4)	14 (20)	0.410
<b>TIMI başlangıç (infarkt arteri)</b>				
<b>0/1</b>	79 (75.2)	24 (68.5)	55 (78.5)	0.526
<b>2</b>	4 (3.8)	2 (5.7)	2 (2.8)	
<b>3</b>	22 (21)	9 (25.7)	13 (18.5)	
<b>TIMI son (infarkt arteri)</b>				
<b>0/1</b>	6 (5.8)	0	6 (8.5)	0.342
<b>2</b>	7 (6.7)	2 (5.7)	5 (7.1)	
<b>3</b>	92 (87.6)	33 (94.2)	59 (84.2)	

Veriler ortalama ±standart sapma ve n (%) biçiminde gösterilmiştir

#### 4.4. PROSEDÜREL KARAKTERİSTİKLER

Çalışmaya alınan hastaların prosedür öncesi anjiyografik görüntülerinden Syntax skorlama sistemi ile hesaplanan basal Syntax skorları (bSS) ortalaması  $14.72\pm 6.92$ , PKG sonrası hesaplanan rezidüel Syntax skoru (rSS) ortalaması  $4.16\pm 5.35$  olarak bulunmuştur. Komplet revaskülarizasyon yapılan rSS=0 olan grubun bSS ortalaması  $11.47\pm 6.24$ , inkomplet revaskülarizasyon yapılan rSS $\geq 1$  olan grubun ise  $16.34\pm 6.7$  hesaplanmış olup, gruplar arasında istatistiksel anlamlı fark bulunmaktadır ( $p<0.05$ ). Prosedür verilerine bakıldığında; toplamda 35 (%33.3) hastaya glikoprotein IIb/IIIa inhibitörü (tirofiban) işlem öncesi, işlem sırasında veya işlem sonrası uygulanmış, infarkt sorumlu artere predilatasyon 63 (%60) hastada, postdilatasyon 6 (%5.7) hastada, trombüs aspirasyonu 7 (%6.7) hastada yapılmıştır, prosedürel veriler açısından gruplar arasında anlamlı fark saptanmamıştır ( $p>0.05$ ). Reperfüzyon zamanı ortalaması  $331.29\pm 225.17$  dakika, kapı balon zamanı  $50.43\pm 16.54$  dakika olup, gruplar arasında anlamlı fark bulunmamaktadır ( $p>0.05$ ). Prosedür karakteristikleri Tablo 11’ de gösterilmiştir.

**Tablo 11. Olguların prosedürel karakteristikleri**

	<b>Toplam (n=105)</b>	<b>rSS=0 (n=35)</b>	<b>rSS<math>\geq 1</math> (n=70)</b>	<b>P</b>
<b>Tirofiban kullanımı</b>	35 (33.3)	10 (28.5)	25 (35.7)	0.608
<b>Predilatasyon</b>	63 (60)	22 (62.8)	41 (58.5)	0.833
<b>Postdilatasyon</b>	6 (5.7)	1 (2.8)	5 (7.1)	0.661
<b>Trombüs aspirasyonu</b>	7 (6.7)	3 (8.5)	4 (5.7)	0.684
<b>Bazal Syntax Skoru (bSS)</b>	$14.72\pm 6.92$	$11.47\pm 6.24$	$16.34\pm 6.7$	<b>0.001*</b>
<b>Rezidüel Syntax Skoru (rSS)</b>	$4.16\pm 5.35$	0	$6.24\pm 5.47$	<b>0.000*</b>
<b>Reperfüzyon zamanı(dk)</b>	$331.29\pm 225.17$	$326.14\pm 231.1$	$333.86\pm 223.8$	0.869
<b>Kapı balon zamanı (dk)</b>	$50.43\pm 16.54$	$49\pm 17.14$	$51.14\pm 16.31$	0.534

Veriler ortalama  $\pm$  standart sapma ve n (%) biçiminde gösterilmiştir.

#### 4.5. LEZYONLARIN ANJİOGRAFİK ÖZELLİKLERİ

İnfarkt sorumlu arterde trombüslü lezyon 17 (%16.2) hastada mevcut olup, gruplar arasında istatistiksel anlamlı fark bulunmamaktadır ( $p>0.05$ ). İnfarkt sorumlu arterde veya diğer epikardiyal koroner arterlerdeki lezyon özelliklerine bakıldığında lezyon uzunluğunun 20 mm' den fazla oluşu 27 (%25.7), kronik total oklüzyon (KTO) 11 (%10.5), bifurkasyon lezyonu 5 (%4.8), osteal lezyon 4 (%3.8), kalsifik lezyon 8 (%7.6), ektazik lezyon 1 (%0.9) hastada görülmüş, gruplar arasında istatistiksel fark bulunmamıştır ( $p>0.05$ ). Lezyonların anjiografik özellikleri Tablo 12' de verilmiştir.

**Tablo 12. Lezyonların anjiografik özellikleri**

	<b>Toplam (n=105)</b>	<b>rSS=0 (n=35)</b>	<b>rSS≥1 (n=70)</b>	<b>p</b>
<b>Lezyon uzunluğu&gt; 20 mm</b>	27 (25.7)	7 (20.0)	20 (28.6)	0.477
<b>Kronik total oklüzyon</b>	11 (10.5)	1 (2.9)	10 (14.3)	0.095
<b>Bifurkasyon lezyonu</b>	5 (4.8)	1 (2.9)	4 (5.7)	0.663
<b>Osteal lezyon</b>	4 (3.8)	0	4 (5.7)	0.299
<b>Trombüslü lezyon</b>	17 (16.2)	8 (22.9)	9 (12.9)	0.303
<b>Ektazik lezyon</b>	1 (0.9)	0	1 (1.4)	0.667
<b>Kalsifik lezyon</b>	8 (7.6)	1 (2.9)	7 (10)	0.264

Veriler n (%) biçiminde gösterilmiştir.

#### 4.6. FARKLI SKORLAMA SİSTEMLERİ

Hastaların klinik öyküleri, hemodinamik değerleri, anjiyografik verileri ve laboratuvar verileri değerlendirilerek hesaplanan skorlama sistemlerinden TIMI skoru ortalamaları  $3.45 \pm 2.05$  olup,  $rSS=0$  ve  $rSS \geq 1$  grupları arasında istatistiksel anlamlı fark bulunmamaktadır ( $p > 0.05$ ). TIMI indeks ortalamaları  $24.55 \pm 12.49$ , CADILLAC skor ortalamaları  $4.08 \pm 3.59$  hesaplanmış olup, her iki skorlama sistemi için gruplar arasında istatistiksel anlamlı fark bulunmaktadır ( $p < 0.05$ ). Gruplar arasındaki TIMI skor, TIMI indeks, CADILLAC skorları Tablo 6' da gösterilmiştir.

Tablo 13. Gruplar arasındaki TIMI skor, TIMI indeks, CADILLAC skorları

	Toplam (n=105)	rSS=0 (n=35)	rSS $\geq$ 1 (n=70)	
<b>TIMI skor</b>	$3.45 \pm 2.05$	$3.11 \pm 1.76$	$3.61 \pm 2.17$	0.272
<b>TIMI indeks</b>	$24.55 \pm 12.49$	$20.11 \pm 9.66$	$26.77 \pm 13.2$	<b>0.009*</b>
<b>CADILLAC skor</b>	$4.08 \pm 3.59$	$2.77 \pm 2.58$	$4.73 \pm 3.85$	<b>0.003*</b>

#### 4.7. HASTANE İÇİ SONLANIM NOKTALARI

Prosedür sonrası, hastanede yatışları süresince major sonlanım noktalarından kardiyavasküler nedenli ölüm 5 (%4.8) hastada, klinik kalp yetmezliği 13 (%12) hastada, reinfarkt 5 (%4.8) hastada, hemodinamik olarak anlamlı aritmi 12 (%11.4) hastada, görüntüleme yöntemleri ile desteklenmiş inme/geçici iskemik atak 4 (%3.8) hastada, acil damar revaskülarizasyonu ihtiyacı 4 (%3.8) hastada, akut stent trombozu ise 3 (%2.9) hastada görülmüş olup,  $rSS=0$  ve  $rSS \geq 1$  olan gruplar arasında istatistiksel anlamlı fark bulunmamıştır ( $p > 0.05$ ). Sadece rekürren iskemi toplamda 21 (%20) hastada görülmüş olup, gruplar arasında istatistiksel anlamlı fark bulunmaktadır ( $p < 0.05$ ). Mekanik komplikasyonlara bakıldığında; toplamda 2 (%1.9) hastada görülmüştür. İlk hastada prosedür sonrası klinik takiplerinde hemodinamik bozulmaya yol açmayan ekokardiyografi ile tespit edilmiş ventriküler septal defekt gözlenmiş, elektif şartlarda cerrahiye yönlendirilmiş, ikinci hastada ise yatışının ikinci gününde hemodinamik bozukluk nedeniyle yapılan

ekokardiyografide inferior duvarda lokalize serbest duvar rüptürü gözlenmiş, acil şartlarda defekt kateter laboratuvarında amplatzer marka tıkaçıcı cihaz ile kapatılarak elektif şartlarda cerrahiye yönlendirilmiştir. Minör sonlanım noktalarına bakıldığında; yatışları süresince 4 (%3.8) hastada geçici pacemaker ihtiyacı, 5 (%4.8) hastada mekanik ventilatör ihtiyacı, 8 (%7.6) hastada inotrop tedavi ihtiyacı bulunmuş, 3 (%2.9) hastaya kan tranfüzyonu yapılmış, 3 (%2.9) hastaya akut böbrek yetmezliği nedeniyle hemodializ uygulanmış, 3 (%2.9) hastada hayatı tehdit etmeyen gastrointestinal sistem kanaması teşhisi konulmuştur. Gruplar arasında anlamlı istatistiksel fark saptanmamıştır ( $p>0.05$ ). Tablo 14’ de hastane içi sonlanım noktaları gösterilmiştir.

**Tablo 14. Hastane içi sonlanım noktaları**

	<b>Toplam (n=105)</b>	<b>rSS=0 (n=35)</b>	<b>rSS≥1 (n=70)</b>	<b>P</b>
<b>Kardiyovasküler ölüm</b>	5 (4.8)	1 (2.8)	4 (5.7)	0.663
<b>Reinfarkt</b>	5 (4.8)	1 (2.8)	4 (5.7)	0.663
<b>Kalp yetmezliği</b>	13 (12.4)	2 (5.7)	11 (15.7)	0.211
<b>Aritmi</b>	12 (11.4)			0.363
<b>VF</b>	6 (5.7)	2 (5.7)	4 (5.7)	
<b>AF</b>	4 (3.8)	0	4 (5.7)	
<b>AV blok</b>	2 (1.9)	0	2 (2.8)	
<b>İnme/TIA</b>	4 (3.8)	1 (2.8)	3 (4.2)	0.593
<b>Acil damar revaskülarizasyonu</b>	4 (3.8)	1 (2.8)	3 (4.2)	0.593
<b>Rekürren iskemi</b>	21 (20)	2 (5.7)	19 (27.1)	<b>0.020*</b>
<b>Akut stent trombozu</b>	3 (2.9)	1 (2.8)	2 (2.8)	0.708
<b>Mekanik komplikasyon</b>	2 (1.9)	0	2 (2.8)	0.601
<b>Gastrointestinal kanama</b>	3 (2.9)	0	3 (4.2)	0.549
<b>Geçici pacemaker</b>	4 (3.8)	0	4 (5.7)	0.299
<b>İnotrop tedavi</b>	8 (7.6)	1 (2.8)	7 (10)	0.264
<b>Mekanik ventilatör</b>	5 (4.8)	1 (2.8)	4 (5.7)	0.663
<b>Kan transfüzyonu</b>	3 (2.9)	0	3 (4.2)	0.549
<b>Akut böbrek yetmezliği/Diyaliz</b>	3 (2.9)	0	3 (4.2)	0.549

Veriler n (%) biçiminde gösterilmiştir.

## 5. TARTIŞMA

Güncel olarak, STEMI ile başvuran hastalarda kullanılmakta olan hasta odaklı risk skorlama sistemleri mevcuttur. Bunların çoğunluğu, hastanın klinik ve laboratuvar değişkenleri, Killip sınıflaması, elektrokardiyografik ST segment değişiklikleri gibi veriler göz önünde bulundurularak hazırlanmıştır ve bir çoğu da primer PKG' nin STEMI tedavisinde yaygın olarak kullanıma girmesinden önce geliştirilmiştir. Sonuç olarak bu risk skorlama yöntemlerinin her ne kadar farklı düzeylerde mortaliteyi öngördürücü etkileri olsa da, anjiyografik lezyon karakteristiklerinin herhangi bir değerlendirmesinin olmaması nedeniyle kısıtlılıkları mevcuttur. Syntax skoru, revaskülarizasyon kararlarının doğru olarak verilmesini kolaylaştıran, uzun ve kısa dönem takipte mortalite ve morbiditeyi öngördürebilen bir anjiyografik skorlama sistemidir. SYNTAX çalışmasında, STEMI hastaları dışlandığından, bu gruptaki hastalarda skoru hesaplama yöntemi bulunmamaktadır. Fakat, Garg ve arkadaşlarının yaptığı (64) 807 STEMI hastasının alındığı bir çalışmada, Syntax skoru STEMI hastalarına uyarlanarak düşük, orta ve yüksek olarak gruplara ayrılmış, Syntax skoru > 16 olan yüksek riskli grupta 1 yıllık takipte mortalite, reinfarkt, major advers kardiyak olaylar ve stent trombozunun anlamlı derecede yüksek olduğu gösterilmiştir. Yine ülkemizde Kul ve arkadaşları tarafından yapılan 646 primer PKG uygulanan STEMI hastasının alındığı bir çalışmada, yüksek Syntax skoruna (>21.75) sahip olan grupta, hastane içi kardiyovasküler mortalite ve major advers kardiyak olayların düşük skorlu gruba göre anlamlı yüksek saptandığı gösterilmiştir (65). Daha küçük çaplı fakat nispeten daha uzun süreli takip yapılan (30±11 ay) Yong ve arkadaşları tarafından gerçekleştirilen 141 primer PKG yapılan STEMI hastasının alındığı çalışmada, orta ve yüksek riskli gruptaki (Syntax skoru > 22) 1 yıllık ve 2 yıllık mortalite insidansı düşük riskli gruba göre fazla bulunmuştur (66).

Biz, çalışmamızda mevcut literatürdeki STEMI' da Syntax skoru- mortalite ilişkisini gösteren çalışmalardan farklı olarak, inkomplet revaskülarizasyon (İR) yapılan grupta başlangıç Syntax skoruna ilave olarak prosedür sonrası rSS hesapladık. KR yapılan grubu rSS=0 olarak, İR grubunu ise rSS $\geq$ 1 olarak aldık, klinik, demografik, anjiyografik ve prosedür verilerini bu iki grup arasında karşılaştırdık. En nihayetinde temel amacımız olan gruplar arasındaki hastane içi major ve minör olayları inceledik. Literatürü detaylı taradığımızda, bizim çalışmamızla aynı hasta grubunda, aynı prosedürün uygulandığı ve aynı değişkenlerin karşılaştırıldığı tasarımla yapılmış başka bir çalışma bulamadık. Bu açıdan çalışmamızın bir ilk olduğunu söyleyebiliriz. Rezidüel Syntax skoru tanımının ilk olarak yapıldığı, Genereux ve arkadaşlarının gerçekleştirmiş olduğu bir çalışmaya (67) erken invaziv strateji ile yönetilen orta yüksek riskli AKS tanısı alan 2686 hasta alınmış, PKG sonrası rezidüel koroner darlıkların karmaşıklığını ve yaygınlığını belirlemek için inkomplet revaskülarizasyonun bir belirteci olarak rSS hesaplanmıştır. Sınıflara ayrılan rSS ile 30 günlük ve 1 yıllık tüm nedenlerle ölüm, kardiyak ölüm, MI, planlanmamış tekrarlayan revaskülarizasyonların ilişkisi incelenmiş, tüm risk gruplarında sonlanım noktaları komplet revaskülarizasyon yapılan gruba göre anlamlı yüksek bulunmuştur. Bizim çalışmamızın bu çalışmadan farkı hastalarımızın tamamının STEMI tanılı olmasıdır. Çalışmamıza en fazla benzerlik gösteren Magro ve arkadaşlarının 736 STEMI hastası üzerinde yaptığı bir çalışmada (12), prosedür öncesi Syntax skorları ve sonrasında tel ile sorumlu lezyon geçildikten sonraki Syntax skorları hesaplanmış, prosedür öncesi Syntax skorları ile daha fazla ilişkili olmak üzere yüksek Syntax skoru bulunan grupta major advers kardiyak olaylar açısından primer sonlanım noktaları anlamlı yüksek bulunmuştur.

Literatürde PKG sonrası, KR ile İR' nin sonlanım noktalarını karşılaştıran çok sayıda çalışma mevcuttur. Fakat bu çalışmaların çoğunun retrospektif alt yapısı, çalışmaya alınan hastaların azlığı, KR tanımlamasında ortak kararın olmaması, istatistiksel-metodolojik farklılıklar ve hasta popülasyonlarındaki anlamlı farklar nedeniyle KR' nin prognostik önemi ile ilgili kafa karıştırıcı sonuçlar mevcuttur. Çoklu damar lezyonu olan hastalarda, PKG yapacak operatörler, tüm anlamlı hemodinamik lezyonlara KR yapmak veya seçilmiş bir stratejiyle sadece semptomlardan öncelikli sorumlu lezyona PKG yapmak arasında karar vermek durumundadırlar. Operatörler,

ciddi medikal sorunların varlığı, bir veya daha fazla KTO, sol ventrikül disfonksiyonu gibi durumlar nedeniyle PKG ile KR yapmak yerine, hastanın semptomlarında azalmaya yetebilecek sadece sorumlu lezyona müdahaleyi düşünebilirler. Diğer yandan AHA kılavuzu da, STEMI tanısı konulan hastalarda, sorumlu lezyon dışındaki lezyonlara müdahaleyi hemodinamik bozukluk olmadığı sürece önermemektedir. Çalışmamızda, 2 veya 3 damar hastalığı olup sorumlu lezyona başarılı PKG sonrası diğer lezyonlara elektif PKG önerilen 24 (%22.9) hasta, kronik total oklüzyon nedeniyle revaskülarizasyon yapılamayan 11 (%10.5) hasta ve prosedür sonrası TIMI 3 akım sağlanamayan 13 (%12.4) hasta mevcuttu, tüm bunları İR olarak tanımladık. Tüm tanımlamaya uyan hastalar alındığında toplamda 105 hastanın 70' inde (%67.7) İR mevcuttu.

PKG sonrası İR ile KR' yi karşılaştıran çalışmalara baktığımızda, büyük çoğunluğunun koroner stentlerin yaygın kullanıma girmesinden önce yapıldığını görmekteyiz. Bourassa ve arkadaşlarının yapmış olduğu en geniş kapsamlı çalışmalardan birinde (68) balon anjioplasti ile tedavi edilen 757 çoklu damar hastası alınmış ve bu hastaların sadece %17' sinde KR başarılı olmuştur. Bu hastaların 9 yıllık takibinde mortalite ve MI açısından fark saptanmamakla birlikte İR yapılan hastaların özellikle CABG olmak üzere gelecekte daha fazla tekrarlayan revaskülarizasyon ihtiyacı gösterdikleri görülmüştür. Koroner stentlerin kullanıma girmesinden sonra çıplak metal stentler ile yapılan çalışmalarda da yine çelişkili sonuçlar görülmektedir. Hannan ve arkadaşlarının yayınladıkları 21945 hastalık bir çalışmada (5), İR tanımlaması total oklüzyon varlığına ve müdahale edilmeyen lezyon sayısına göre 4 alt gruba ayrıldığında hastaların %68.9' unda saptanmıştır. KR ile İR arasındaki uzun dönem hayatta kalma ve sonraki revaskülarizasyon ihtiyaçları karşılaştırılmış, herhangi bir zamanda ölüm İR grubunda daha sık görülmüştür. Ayrıca İR hastalarının %14' lük kısmını oluşturan 2 veya daha fazla İR yapılan damarla total oklüzyonu olan grubun, KR ile karşılaştırıldığında en yüksek riske sahip olduğu gözlenmiştir. Yine Brand ve arkadaşlarının stent ile anjioplasti yapılan çoklu damar hastaları üzerinde yapmış olduğu çalışmada (8), İR yapılan grupta KR yapılan gruba göre 1 yıllık olaydan bağımsız hayatta kalma oranı anlamlı derecede düşük bulunmuştur, bu farklılık sonraki CABG prosedürlerinin yüksek insidansına bağlanmıştır. Yine farklı bir hasta kolunda Nikolsky ve arkadaşları (69)



diyabetik çoklu damar hastalarında İR yapılan grubun anlamlı derecede düşük 5 yıllık hayatta kalma ve MI geçirmeden hayatta kalma oranı olduğunu göstermişlerdir. Tüm bu çalışmaların tersine, hasta sayıları nispeten az olduğundan çalışmaların güçleri düşük kabul edilse de, unstable anjinalı çoklu damar hastalarında Mariani ve arkadaşları (70) 1 yıllık mortalite ve 1 yıllık advers olaylarda İR ve CR grupları arasında fark bulmamışlar, yine Ijsselmuiden ve arkadaşları da (71) tüm damarlara veya sadece sorumlu lezyona revaskülarizasyon uygulanan KR ve İR grupları arasında major advers kardiyak olaylar açısından 1 ay ve 1 yıllık takiplerde anlamlı fark bulmamışlardır.

İlaç salınımlı stentlerin yaygın kullanıma girmesinden sonra yapılan çalışmalarda KR, etkin olarak sonlanım noktalarını iyileştiriyor gibi gözükse de yine bu konuda çelişkili sonuçlar mevcuttur. Hannan ve arkadaşlarının yapmış olduğu çok merkezli 11294 hastanın alındığı çalışmada (6) İR hastaların %69' unda gözlenmiş, 18 aylık takipte mortalite ve MI ilişkili mortalite İR grubunda anlamlı yüksek bulunmuştur. Yine Chung ve arkadaşlarının ilaç salınımlı stentler ile çoklu damar hastalarında yaptığı gözlemsel bir çalışmada (72) İR hastalarında kümülatif ölüm oranı ve MI ilişkili ölüm açısından istatistiksel anlamlı fark bulunsa da, tekrarlayan revaskülarizasyon ihtiyacı açısından anlamlı fark bulunmamıştır. Bu da özellikle rezidüel lezyonların stabil doğal yapısına ve İR sonrası agresif konservatif medikal tedavinin etkin uygulanmasına bağlanmıştır. Tüm bunların tersine Kim ve arkadaşlarının çoklu damar lezyonu olan CABG veya ilaç kaplı stentle komplet revaskülarizasyon yapılan hastaların incelendiği bir çalışmada (7) PKG kolunda hastaların %47.9' unda, CABG kolunda %66.9' unda KR başarılmasına rağmen, her iki tedavi kolunda da KR' nin 5 yıllık takipte ölüm, MI, inme gibi major advers olaylarda anlamlı bir azalmaya yol açmadığı, KR' nin uzun dönem klinik sonlanımları iyileştirmediği sonuçlarına varılmıştır. Aggarwal ve arkadaşları tarafından yapılan (73) bir metaanalizde 9 ayrı IR ve KR' yi karşılaştıran çalışma incelenmiş, toplamda 37116 hastanın ortalama 29 aylık takibinde KR grubunda İR grubuna göre mortalite, nonfatal MI, sonraki CABG prosedürleri gereksinimleri anlamlı düşük bulunmakla birlikte tekrarlayan PKG' ler açısından anlamlı fark gözlenmemiştir. Bu durum daha çok çıplak metal stent kullanımına bağlı olarak KR yapılan grupta restenoz riskine, IR grubunda ise rezidü lezyonlardaki plak

progresyonuna bağlanmıştır. Fakat şu da bir gerçek ki literatürdeki hemen hemen tüm çalışmalarda KR grubundaki hastaların klinik risk profillerine bakıldığında komorbidite insidansları, ejeksiyon fraksiyonları İR grubuna göre daha iyi olduğu, lezyon özelliklerine bakıldığında ise 2 damar hastalığı sayısının 3 damar hastalığı sayısından fazla, kronik total oklüzyonu olan hasta sayısının daha düşük olduğu dikkati çekmektedir.

Literatürde, İR ile KR karşılaştırma çalışmalarının büyük çoğunluğunda AHA kılavuzunda hemodinamik anormallik yokluğunda sadece sorumlu lezyona müdahale önerildiği için akut MI hastaları çalışma dışında bırakılmıştır. Akut MI hastalarının yaklaşık %30-%60' ında çoklu damar hastalığı tespit edilmesine rağmen, PKG genellikle infarkt sorumlu lezyona uygulanır. MI seyrinde ölüm riski yüksek olan düşük sol ventrikül sistolik fonksiyonu, DM, renal yetmezlik, ileri yaş alt gruplarında KR' nin sonlanımları iyileştirebileceği ile ilgili literatürde birkaç çalışma mevcuttur. Kalarus ve arkadaşlarının 798 çoklu damar akut MI hastası üzerinde yaptığı bir çalışmada (74) hastaların %24.2' sinde KR başarılı, kısa ve uzun dönem takipte herhangi nedenle ölüm ve major advers kardiyak olayların İR yapılan grupta anlamlı yüksek olduğu, bu etkinin de diyabetik, düşük ejeksiyon fraksiyonlu, renal disfonksiyonu olanlarda daha belirgin olduğu gösterilmiştir. Yine Hannan ve arkadaşlarının yapmış olduğu farklı bir çalışmada (75) STEMI seyrinde, sadece sorumlu lezyona PKG uygulanan grup ile hastane yatışı süresince veya ilk 60 günlük süreç içinde kademeli PKG uygulanan grup karşılaştırılmış, hemodinamik bozukluk olmadan sadece sorumlu lezyona PKG yapılan grupta hastane içi mortalite daha düşük bulunmuştur. Prosedür sonrası ilk 60 gün içinde kademeli PKG yapılan grupta ise 12 aylık mortalite oranı sadece sorumlu lezyona PKG uygulanan gruptan anlamlı daha düşük bulunmuştur. Enteresan olarak, Hyun su Jo ve arkadaşlarının 1094 STEMI hastası üzerinde yapmış olduğu (76) sorumlu lezyona revaskülarizasyon ile tüm lezyonlara komplet revaskülarizasyonun karşılaştırıldığı bir çalışmada hastane içi mortalite sorumlu lezyon revaskülarizasyonu grubunda anlamlı yüksek bulunmuştur.

Çalışmamızda, kılavuz önerilerine uygun olarak prosedür esnasında sadece sorumlu lezyona PKG uygulandı. Kronik total oklüzyonları olan veya çeşitli nedenlerle

(tortuožite, kalsifikasyon, anevrizma, osteal, LMCA, bifurkasyon) rezidü lezyonlara invaziv girişimin riskli olabileceği hastalarımızın bir kısmı klinik endikasyonlar dahilinde bypass cerrahisine yönlendirildi. Revaskülarizasyona uygun rezidü lezyonları kalan hastalara da ilk 30 gün içinde kademeli PKG planlandı. Fakat hastane içi sonlanım noktalarına baktığımızdan ve rezidü lezyonların iskemiye yol açarak sonlanımları kötüleştirebileceği tezini araştırdığımızdan tüm bu alt grupları İR tanımlamasına dahil ettik. Sonuç olarak rekürren iskemi dışında hiçbir hastane içi sonlanım noktasında anlamlı fark bulamadık.

Çalışmamıza kardiyojenik şokla gelen, bypass öyküsü olan, LMCA' da kritik lezyonu olan nispeten yüksek riskli sayılabilecek hastaları almadık. Basal Syntax skoru ortalamamız düşüktü. Bu nedenle hastane içi major önemli kardiyak olayların sık olmadığını düşünüyoruz.

Ek olarak, hastalarımızda başlangıçtaki anjiyografilerinde sorumlu lezyonda TIMI 3 akım 22 hastada (%21) mevcuttu. Kateter laboratuvarına transfer sürecine kadar acildeki ilk başvurusunda hastaların hepsine tanıları konar konmaz klopidogrel yükleme dozlarını, aspirin ve heparin tedavilerini uyguladık, bazı hastaların geç dönemde başvurusu da nedeniyle spontan reperfüzyon oranımız yüksekti bu sebeple erken etkin tedavimizin katkısıyla sonlanım noktalarımız açısından gruplar arasında anlamlı fark bulunmadığını düşünüyoruz. Brenen ve arkadaşları yapmış oldukları bir çalışmada (77) akut MI hastalarında anjiyografide sorumlu lezyonda TIMI 3 akımla karakterize infarkt arteri açıklığının %17.5 oranında gözlendiğini, bunun da özellikle diyabetik, PKG' ye kadar geçen sürenin uzun olduğu, sigara içen ve yaygın lezyonları olan yüksek riskli hastalarda ilginç olarak daha sık olduğunu göstermişlerdir. Sonuçlara bakıldığında tüm nedenlerle ölüm ve kardiyak ölüm TIMI 3 akımı olan hastalarda anlamlı düşük bulunmuştur.

Stabil düşük riskli koroner arter hastalarında İR' ye rağmen optimal medikal tedavi ile semptomlarda azalma sağlanabileceği COURAGE (Clinical Outcomes Utilizing Revascularization and Aggressive Drug Evaluation) çalışmasında (78) gösterilmiştir. Bu çalışma, stabil anjinası olan hastalarda optimal medikal tedavi ile kıyaslandığında rutin revaskülarizasyonun yararını göstermede yetersiz kalmıştır. COURAGE çalışmasında, başlangıç fonksiyonel testlerde orta-ciddi düzeyde iskemisi ve

randomizasyondan 18 ay sonra anlamlı rezidüel iskemisi (>% 5 iskemik miyokard) olan hastalarda sonraki ölüm ve MI oranlarında artış olabileceği gösterilmiştir (79). Bu bağlamda, akut MI seyrinde sorumlu lezyon açıldıktan sonra rutin yaklaşım olarak değil de kılavuz önerilerine uygun olarak stres testlerinden sonra kademeli PKG yapmak mantıklı olacaktır.

FAME (Fractional Flow Reserve Versus Angiography for Multivessel Evaluation) çalışmasının ışığında, sorumlu lezyon açıldıktan sonra rezidüel lezyonlar her ne kadar %50-%70 darlığa yol açsa da klinik olarak iskemiye yol açmayabilir. Bu nedenle de kardiyak sonlanımlarımızın düşük çıkmış olabileceğini düşünüyoruz. Anatomik (Syntax skoru) ve fonksiyonel testler (iskemik sahanın nükleer ölçümleri) de İR yapılan hastaların risk profillerinin oluşturmasında yeterli olmayabilir. FAME çalışmasının farklı bir kolunda (80) 1005 çoklu damar lezyonu olan hasta alınmış, 496 hastaya anjiyografi ile birlikte tüm lezyonlara PKG ile KR, 509 hastaya ise FFR (fraksiyonel akım rezervi) kılavuzluğunda PKG planlanmış, FFR grubundaki hastaların lezyonlarının %37' si hemodinamik anlamlı olmadığından müdahale edilmemiştir. Sonuç olarak, FFR kılavuzluğunda PKG yapılan grupta 1 yıllık ölüm, MI, tekrarlayan revaskülarizasyon gibi primer sonlanım noktalarında anlamlı azalma görülmüştür.

Çalışmamızın kısıtlılıklarını irdeleyecek olursak, her ne kadar anjiyografik ve prosedürel verilerimiz en son detaylı olarak incelense de çalışmamız doğasında hastaların dosyaları taranarak yapıldığı için retrospektif tasarımlı bir çalışma idi. TIMI akım dereceleri dışında reperfüzyon belirteci olarak kullanılabilir miyokard perfüzyon derecesi (myocardial blush grade) ve ST segment rezolusyonu gibi parametreleri incelemedik. Çalışmamızda hasta sayısının ve buna bağlı olarak sonlanım noktalarının az olmasının sonuçların istatistiki anlama ulaşmasını engellemiş olabileceğini düşünüyoruz. Ayrıca, dışlama kriterlerine göre çalışma dışında bıraktığımız hastaların başlangıç Syntax skor ortalamamızın düşük çıkmasına neden olarak, sonlanım noktalarında istatistiki anlamlı fark çıkmamasında bir etken olabildiğini düşünmekteyiz.

## SONUÇ

STEMI hastalarında, hastane içi sonlanım noktalarını öngördürücü olarak inkomplet revaskülarizasyonun dolaylı bir belirteci olan rezidüel Syntax skoru yeterli olamamaktadır. Hastaların klinik, anjiografik, laboratuvar verilerini kombine olarak değerlendirebilecek farklı risk skorlama yöntemlerinin geliştirilmesi faydalı olacaktır. Bu konuda yapılacak uzun ve kısa dönem mortaliteyi göstermek açısından daha geniş kapsamlı randomize kontrollü çalışmalara ihtiyaç vardır. Ayrıca gelecekteki çalışmalarda tasarlanırken, revaskülarizasyon tedavilerinin yarar ve zararları lezyonların anjiografik özelliklerine ilave olarak fonksiyonel ve fizyolojik özellikleri değerlendirildikten sonra iskemi kılavuzluğunda revaskülarizasyon stratejilerinin benimsenmesi yararlı olacaktır.

## ÖZET

Çalışmamızda, ST yükselmeli myokard enfarktüsü tanısıyla primer perkütan koroner girişim uygulanan hastalarda, inkomplet revaskülarizasyonun kantitatif bir ölçümü olarak kabul edilebilecek rezidüel SYNTAX skorunun iskemi ile ilişkili olarak hastane içi dönemdeki sonlanım noktalarını öngördürebileceğini göstermek hedeflenmiştir.

Çalışmaya, uygunluk kriterlerini karşılayan 105 hasta alındı, rSS=0 olan grup komplet revaskülarizasyon, rSS≥1 olan grup ise inkomplet revaskülarizasyon olarak tanımlandı. Hastaların klinik, demografik verileri, laboratuvar değerleri, anjiyografik, prosedürel karakteristikleri, lezyon özellikleri, farklı skorum sistemleri ve hastane içi sonlanım noktaları gruplar arasında karşılaştırıldı.

Olguların 35' inde (%33,3) rSS=0, 70' inde (%67.7) rSS ≥1 bulundu. Olguların 86'sı (%81.9) erkek, 19'u (%18.1) kadındı. Gruplar arasında demografik verilerden yaş, boy, hipertansiyon öyküsü, sigara içiciliği açısından istatistiksel anlamlı fark bulunmaktadır (p<0.05). Tüm laboratuvar değerleri açısından anlamlı fark bulunmadı (p>0.05). Anjiyografik karakteristiklerden stent uzunluğu ve çapı açısından gruplar arasında anlamlı fark bulunmaktadır (p<0.05). Lezyon özellikleri açısından anlamlı fark saptanmamıştır (p>0.05). TIMI indeks ve CADILLAC skorları rSS≥1 olan grupta istatistiksel anlamlı yüksek bulunmuştur (p<0.05). Hastane içi sonlanım noktalarından yalnızca rekürren iskemi rSS≥1 olan inkomplet revaskülarizasyon grubunda istatistiksel anlamlı yüksek bulunmuştur (p<0.05).

İnkomplet revaskülarizasyonun dolaylı bir belirteci olarak hesapladığımız rezidüel Syntax skoru STEMI hastalarında hastane içi sonlanım noktalarını öngörmekte yeterli olamamaktadır. Bu konuda uzun ve kısa dönem mortaliteyi göstermek açısından daha geniş kapsamlı randomize kontrollü çalışmalara ihtiyaç vardır.

**Anahtar Kelimeler:** ST yükselmeli myokard enfarktüsü, primer perkütan koroner girişim, inkomplet revaskülarizasyon, SYNTAX skoru

## SUMMARY

### **Relationship Between Residual Syntax Score and In Hospital Outcomes In Patients Undergoing Primary Percutaneous Intervention**

**Objective:** In our study, we aimed to show the relation between residual Syntax score which can be considered as a quantitative measurement of residual ischemia and inhospital outcomes who diagnosed ST-elevation myocardial infarction undergoing primary percutaneous coronary intervention.

**Material and Methods:** 105 patients meeting the eligibility criteria were included to the study. Complete revascularization was defined as  $rSS=0$  and incomplete revascularization was defined as  $rSS \geq 1$ . Clinical, demographic data, laboratory values, angiographic, procedural characteristics, lesion characteristics, different scoring systems and in-hospital endpoints were compared between groups.

**Results:** 35 patients (33.3%) in  $rSS = 0$  and 70 patients (67.7%) were found in  $rSS \geq 1$  group. 86 patients (81.9%) were male and 19 (18.1%) were female. Demographic data between the groups in age, height, history of hypertension, cigarette smoking is statistically different ( $p < 0.05$ ). All laboratory values have no significant difference ( $p > 0.05$ ). Angiographic characteristics between the groups consistent with the stent length and diameters are significantly different ( $p < 0.05$ ). There was no significant difference in lesion characteristics ( $p > 0.05$ ). CADILLAC score and TIMI index were significantly higher in the  $rSS \geq 1$  group ( $p < 0.05$ ). Only recurrent ischemia from in-hospital outcomes was significantly higher in the  $RSS \geq 1$  group which was defined as incomplete revascularization ( $p < 0.05$ ).

**Conclusion:** Residual Syntax score which was calculated as an indirect marker of incomplete revascularization is not enough for prediction of in-hospital endpoints patients with STEMI. In this regard randomized controlled and more extensive studies are needed to demonstrate long-and short-term mortality.

**Key Words:** ST-elevation myocardial infarction, primary percutaneous coronary intervention, incomplete revascularization, SYNTAX score

## KAYNAKLAR

- 1) Onat A. Erişkinlerimizde Kalp Hastalıkları Prevalansı, Yeni Koroner Olaylar ve Kalpten Ölüm Sıklığı. TEKHARF çalışması 2009, <http://tekharf.org/2009/bolum2.pdf>.
- 2) Onat A, Uğur M, Tuncer M, Ayhan E, Kaya Z, Küçükdurmaz Z, Bulur S, Kaya H. TEKHARF Taramasında ölüm yaşı: 56700 Kişi-yıllık izlemede dönemsel eğilim ve bölgesel dağılım. *Türk Kardiyol Dern Arş - Arch Turk Soc Cardiol* 2009;37(3):155-160
- 3) Onat A, Uğur M, Çiçek G, Ayhan E, Doğan Y, Kaya H, Can G. TEKHARF 2009 taraması: Kırsal kesim ve kentlerde benzer kardiyovasküler ölüm riski. *Türk Kardiyol Dern Arş - Arch Turk Soc Cardiol* 2010; 38:159-163
- 4) Keeley EC, Boura JA, Grines CL. Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomised trials. *Lancet* 2003;361:13–20.
- 5) Hannan EL, Racz M, Holmes DR, et al. Impact of completeness of percutaneous coronary intervention revascularization on long-term outcomes in the stent era. *Circulation* 2006;113:2406–12.
- 6) Hannan EL, Wu C, Walford G, et al. Incomplete revascularization in the era of drug-eluting stents: impact on adverse outcomes. *J Am Coll Cardiol Intv* 2009;2:17–25.
- 7) Kim YH, Park DW, Lee JY, Kim WJ, Yun SC, Ahn JM, Song HG, Oh JH, Park JS, Kang SJ, Lee SW, Lee CW, Park SW, Park SJ. Impact of angiographic complete revascularization after drug-eluting stent implantation or coronary artery bypass graft surgery for multivessel coronary artery disease. *Circulation* 2011;123:2373–81.
- 8) Van den Brand MJ, Rensing BJ, Morel MA, et al. The effect of completeness of revascularization on event-free survival at one year in the ARTS trial. *J Am Coll Cardiol* 2002;39:559–64.



- 9) Sianos G, Morel M, Kappetein A, Morice M, Colombo A, Dawkins K, van den Brand M, Van Dyck N, Russell M, Mohr F, Serruys P. The SYNTAX Score: an angiographic tool grading the complexity of coronary artery disease. *EuroIntervention*, 2005. **1**: p. 219-227.
- 10) Palmerini T, Genereux P, Caixeta A, et al. Prognostic value of the SYNTAX score in patients with acute coronary syndromes undergoing percutaneous coronary intervention: analysis from the ACUITY (Acute Catheterization and Urgent Intervention Triage StrategY) trial. *J Am Coll Cardiol* 2011;**57**:2389 –97.
- 11) Girasis C, Garg S, Raber L, et al. SYNTAX score and clinical syntaxscore as predictors of very long-term clinical outcomes in patients undergoing percutaneous coronary interventions: a substudy of SIRolimus-eluting stent compared with pacliTAXel-eluting stent for coronary revascularization (SIRTAX) trial. *Eur Heart J* 2011;**32**: 3115–27.
- 12) Magro M, Nauta S, Simsek C, Onuma Y, Garg S, van der Heide E, van der Giessen WJ, Boersma E, van Domburg RT, van Geuns RJ, Serruys PW. Value of the SYNTAX score in patients treated by primary percutaneous coronary intervention for acute ST-elevation myocardial infarction: The MI SYNTAXscore study. *Am Heart J*. 2011;**161**:771-81.
- 13) Lev E, Kornowski R, Vaknin H, Porter A, Teplitzky I, Ben I, Brosh D, Fuchs S, Battler A, Assali A. Comparison of the predictive value of four different risk scores for outcomes of patients with ST elevation acute myocardial infarction undergoing primary percutaneous coronary intervention. *Am J Cardiol* 2008;**102**:6-11
- 14) American Heart Association: Heart Disease and Stroke Statistics- 2004 Update. Dallas, American Heart Association, 2003.
- 15) Thygesen K, Alpert JS, White HD, Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for the Redefinition of Myocardial Infarction. Universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J* 2007; **28**:2525.
- 16) Thygesen K, Alpert J, Jaffe A, Simoons M, et al. Third Universal Definition of Myocardial Infarction. *Circulation*. 2012;**126**:2020-2035

- 17) DeWood MA, Spores J, Notske R, Mouser LT, Burroughs R, Golden MS, Lang HT. Prevalence of total coronary occlusion during the early hours of transmural myocardial infarction. *N Engl J Med*. 1980 Oct 16;303(16):897-902
- 18) Volpi A, De Vita C, Franzosi MG, Geraci E, Maggioni AP, Mauri F, Negri E, Santoro E, Tavazzi L, Tognoni G. Determinants of 6-month mortality in survivors of myocardial infarction after thrombolysis. Results of the GISSI-2 data base. The Ad hoc Working Group of the Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto Miocardico (GISSI)-2 Data Base. *Circulation*. 1993 Aug;88(2): 416-29
- 19) White HD, Norris RM, Brown MA, Brandt PWT, Whitlock RML, Wild CJ: Left ventricular end-systolic volume as the major determinant of survival after recovery from myocardial infarction. *Circulation* 1994; 89:61-7
- 20) Becker RC, Burns M, Gore JM, et al. Early assessment and in-hospital management of patients with acute myocardial infarction at increased risk for adverse outcomes : a nationwide perspective of current clinical practice. The National Registry of Myocardial Infarction (NORMI-2) Participants. *Am Heart J* 1998; 135:786.
- 21) Califf RM, Pieper KS, Lee KL, et al. Prediction of 1-year survival after thrombolysis for acute myocardial infarction in the global utilization of streptokinase and TPA for occluded coronary arteries trial. *Circulation* 2000; 101:2231.
- 22) Morrow DA, Antman EM, Charlesworth A, et al. TIMI risk score for ST-elevation myocardial infarction: A convenient, bedside, clinical score for risk assessment at presentation: An intravenous nPA for treatment of infarcting myocardium early II trial substudy. *Circulation* 2000; 102:2031.
- 23) Morrow DA, Antman EM, Giugliano RP, et al. A simple risk index for rapid initial triage of patients with ST-elevation myocardial infarction: an InTIME II substudy. *Lancet* 2001; 358:1571
- 24) Wiviott SD, Morrow DA, Frederick PD, et al. Performance of the thrombolysis in myocardial infarction risk index in the National Registry of Myocardial Infarction-3 and -4: a simple index that predicts mortality in ST-segment elevation myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44:783.

- 25) Halkin A, Singh M, Nikolsky E, et al. Prediction of mortality after primary percutaneous coronary intervention for acute myocardial infarction: the CADILLAC risk score. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45:1397.
- 26) Hueb W, Soares PR, Gersh BJ, Cesar LA, Luz PL, Puig LB, Martinez EM, Oliveira SA, Ramires JA. The medicine, angioplasty, or surgery study (MASS-II): a randomized, controlled clinical trial of three therapeutic strategies for multivessel coronary artery disease: one-year results. *J Am Coll Cardiol*. 2004;43:1743-51.
- 27) Morrison DA, Sethi G, Sacks J, Henderson W, Grover F, Sedlis S, Esposito R, Ramanathan K, Weiman D, Saucedo J, Antakli T, Paramesh V, Pett S, Vernon S, Birjiniuk V, Welt F, Krucoff M, Wolfe W, Lucke JC, Mediratta S, Booth D, Barbieri C, Lewis D; Angina With Extremely Serious Operative Mortality Evaluation (AWESOME). Percutaneous coronary intervention versus coronary artery bypass graft surgery for patients with medically refractory myocardial ischemia and risk factors for adverse outcomes with bypass: a multicenter, randomized trial. Investigators of the Department of Veterans Affairs Cooperative Study #385, the Angina With Extremely Serious Operative Mortality Evaluation (AWESOME). *J Am Coll Cardiol*. 2001;38:143-9.
- 28) Rodriguez A, Bernardi V, Navia J, Baldi J, Grinfeld L, Martinez J, Vogel D, Grinfeld R, Delacasa A, Garrido M, Oliveri R, Mele E, Palacios I, O'Neill W. Argentine Randomized Study: Coronary Angioplasty with Stenting versus Coronary Bypass Surgery in patients with Multiple-Vessel Disease (ERACI II): 30-day and one-year follow-up results. ERACI II Investigators. *J Am Coll Cardiol*. 2001;37:51-8.
- 29) SoS Investigators. Coronary artery bypass surgery versus percutaneous coronary intervention with stent implantation in patients with multivessel coronary artery disease (the Stent or Surgery trial): a randomised controlled trial. *Lancet*. 2002;360:965-70.
- 30) Serruys PW, Unger F, Sousa JE, Jatene A, Bonnier HJ, Schonberger JP, Buller N, Bonser R, van den Brand MJ, van Herwerden LA, Morel MA, van Hout BA; Arterial Revascularization Therapies Study Group. Comparison of coronary-artery bypass surgery and stenting for the treatment of multivessel disease. *N Engl J Med*. 2001;344:1117-24.

- 31) Pocock SJ, Henderson RA, Rickards AF, et al. Meta-analysis of randomised trials comparing coronary angioplasty with bypass surgery. *Lancet* 1995;346:1184-9.
- 32) Hoffman SN, TenBrook JA, Wolf MP, Pauker SG, Salem DN, Wong JB. A meta-analysis of randomized controlled trials comparing coronary artery bypass graft with percutaneous transluminal coronary angioplasty: one- to eight-year outcomes. *J Am Coll Cardiol*. 2003;41:1293-304.
- 33) Colombo A, Drzewiecki J, Banning A, Grube E, Hauptmann K, Silber S, Dudek D, Fort F, Schiele F, Zmudka K, Guagliumi G, Russell ME; TAXUS-II Study Group. Randomized study to assess the effectiveness of slow- and moderate- release polymer-based paclitaxel-eluting stents for coronary artery lesions. *Circulation* 2003;108(7):788-794.
- 34) Stone GW, Ellis SG, Cox DA, Hermiller J, O'Shaughnessy C, Mann JT, Turco M, Caputo R, Bergin P, Greenberg J, Popma JJ, Russell ME; TAXUS-IV Investigators. A polymer-based, paclitaxel-eluting stent in patients with coronary artery disease. *N Engl J Med*. 2004;350:221-31.
- 35) Morice MC, Serruys PW, Sousa JE, Fajadet J, Ban Hayashi E, Perin M, Colombo A, Schuler G, Barragan P, Guagliumi G, Molnar F, Falotico R; RAVEL Study Group. Randomized Study with the Sirolimus-Coated Bx Velocity Balloon-Expandable Stent in the Treatment of Patients with de novo Native Coronary Artery Lesions. A randomized comparison of a sirolimus-eluting stent with a standard stent for coronary revascularization. *N Engl J Med*. 2002;346:1773-80.
- 36) Moses JW, Leon MB, Popma JJ, Fitzgerald PJ, Holmes DR, O'Shaughnessy C, Caputo RP, Kereiakes DJ, Williams DO, Teirstein PS, Jaeger JL, Kuntz RE; SIRIUS Investigators. Sirolimus-eluting stents versus standard stents in patients with stenosis in a native coronary artery. *N Engl J Med*. 2003;349:1315-23.
- 37) Serruys PW, Morice MC, Kappetein AP, Colombo A, Holmes DR, Mack MJ, Stahle E, Feldman TE, van den Brand M, Bass EJ, Van Dyck N, Leadley K, Dawkins KD, Mohr FW, Percutaneous coronary intervention versus coronary-artery bypass grafting for severe coronary artery disease. *N Engl J Med*, 2009. **360**(10): p. 961-72.
- 38) American Heart Association Grading Committee. Coronary Artery Disease Reporting System. *Circulation* 1975;51:31-3.

- 39) Serruys PW, Unger F, van Hout BA, van den Brand MJ, van Herwerden LA, van Es GA, Bonnier JJ, Simon R, Cremer J, Colombo A, Santoli C, Vandormael M, Marshall PR, Madonna O, Firth BG, Breeman A, Morel MA, Hugenholtz PG. The ARTS study (Arterial Revascularization Therapies Study). *Semin Interv Cardiol*. 1999;4(4):209-19.
- 40) Ryan TJ, Faxon DP, Gunnar RM, Kennedy JW, King SB, Loop FD, Peterson KL, Reeves TJ, Williams DO, Winters WLJ. Guidelines for percutaneous transluminal coronary angioplasty. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on assessment of diagnostic and therapeutic cardiovascular procedures (subcommittee on percutaneous transluminal coronary angioplasty). *Circulation* 1988;78:486-502.
- 41) Hamburger JN, Serruys PW, Scabra-Gomes R, Simon R, Koolen JJ, Fleck E, Mathey D, Sievert H, Rutsch W, Buchwald A, Marco J, Al-Kasab SM, Pizulli L, Hamm C, Corcos T, Reifart N, Hanrath P, Taeymans Y. Recanalization of total coronary occlusions using a laser guidewire (the European TOTAL Surveillance Study). *Am J Cardiol*. 1997;80:1419-23.
- 42) Gershaw BS, Granger CB, Bunbaum Y et al. Risk factors, angiographic patterns and outcomes in patients with ventricular septal defect complicating acute myocardial infarction. GUSTO I Investigators . *Circulation* 2000; 101:27-32.
- 43) Barzilai B, Gessler C, Perez JE, et al. Significance of Doppler-detected mitral regurgitation in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1988; 61:220-223.
- 44) Thompson CR, Christopher BE, Sleeper LA et al. Cardiogenic shock due to acute severe mitral regurgitation complicating acute myocardial infarction: a report for the SHOCK Trial Registry. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36:1104-1109
- 45) Holmes DR, Bates ER, Kleiman NS, et al. Contemporary reperfusion therapy for cardiogenic shock: the GUSTO I trial experience. *J Am Coll Cardiol* 1995; 26:668-674.
- 46) Keeley EC, Boura JA, Grines CL. Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomized trials. *Lancet* 2003; 361:13-20

- 47) Anderson JL, Karagounis LA, Califf RM. Metaanalysis of five reported studies on the relation of early coronary patency grades with mortality and outcomes after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1996; 78:1.
- 48) Boersma E, Maas AC, Deckers JW, Simoons ML. Early thrombolytic treatment in acute myocardial infarction: reappraisal of the golden hour. *Lancet* 1996; 348:771.
- 49) Gersh BJ, Stone GW, White HD, Holmes DR Jr. Pharmacological facilitation of primary percutaneous coronary intervention for acute myocardial infarction: is the slope of the curve the shape of the future? *JAMA* 2005; 293:979.
- 50) Huber K, De Caterina R, Kristensen SD, et al. Pre-hospital reperfusion therapy: a strategy to improve therapeutic outcome in patients with ST-elevation myocardial infarction. *Eur Heart J* 2005; 26:2063.
- 51) Nallamothu BK, Bates ER. Percutaneous coronary intervention versus fibrinolytic therapy in acute myocardial infarction: is timing (almost) everything? *Am J Cardiol* 2003; 92:824.
- 52) Henry TD, Unger BT, Sharkey SW, et al. Design of a standardized system for transfer of patients with ST-elevation myocardial infarction for percutaneous coronary intervention. *Am Heart J* 2005; 150:373.
- 53) Eagle KA, Goodman SG, Avezum A, et al. Practice variation and missed opportunities for reperfusion in ST-segment-elevation myocardial infarction: findings from the Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE). *Lancet* 2002; 359:373.
- 54) Morrow DA, Antman EM, Charlesworth A, et al. TIMI risk score for ST-elevation myocardial infarction: A convenient, bedside, clinical score for risk assessment at presentation: An intravenous nPA for treatment of infarcting myocardium early II trial substudy. *Circulation* 2000; 102:2031.
- 55) Pocock SJ, Henderson RA, Rickards A, et al. Meta-analysis of randomized trials comparing coronary angioplasty with bypass surgery. *Lancet* 1995;76:1025–9.
- 56) The Bypass Angioplasty Revascularization Investigation (BARI) Investigators. Comparison of coronary bypass surgery with angioplasty in patients with multivessel disease. *N Engl J Med* 1996;335:217–25.

- 57) Hamm CW, Reimers J, Ischinger T, et al. A randomised study of coronary angioplasty compared with bypass surgery in patients with symptomatic coronary disease. *N Engl J Med* 1994;331:1037–43.
- 58) Rodriguez A, Bouillon F, Perez-Balino N, et al. Argentine randomized trial of percutaneous transluminal coronary angioplasty vs. coronary artery bypass surgery in multivessel disease (ERACI): in-hospital results and 1-year follow-up. *J Am Coll Cardiol* 1993;22:1060–7.
- 59) The CABRI Trial Participants. (Coronary Angioplasty versus Bypass Revascularisation Investigation). *Lancet* 1995;346:1179–84.
- 60) Buda AJ, Macdonald IL, Anderson MJ, Strauss HD, David TE, Berman ND. Long-term results following coronary bypass operation: importance of preoperative factors and complete revascularisation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1981;82:383–90.
- 61) Jones EL, Craver JM, Guyton RA, Bone DK, Hatcher CR, Riechward N. Importance of complete revascularization in performance of the coronary bypass operation. *Am J Cardiol* 1983;51:7–12.
- 62) Bourassa MG, Kip KE, Jacobs AK, et al. Is a strategy of intended incomplete percutaneous transluminal coronary angioplasty revascularization acceptable in nondiabetic patients who are candidates for coronary artery bypass graft surgery? *J Am Coll Cardiol* 1999;33:1627–36.
- 63) Breeman A, Boersma E, van den Brand MJ, van Herwerden LA, Serruys PW, for the CABRI Investigators. Completeness of revascularization by percutaneous coronary intervention. *Neth Heart J* 2001; 9:117–23.
- 64) Garg S, Sarno G, Serruys PW, Rodriguez AE, Bolognese L, Anselmi M, Cesare N, Colangelo S, Moreno R, Gambetti S, Monti M, Bristot L, Bressers M, Garcia H, Parrinello G, Campo G, Valgimigli M. Prediction of 1-year clinical outcomes using the SYNTAX score in patients with ST-segment elevation myocardial infarction undergoing primary percutaneous intervention. *J Am Coll Cardiol Intv* 2011;4:66-75.
- 65) Kul S, Akgul O, Uyarel H, Ergelen M, Kucukdagli OT, Tasal A, Erdogan E, Bacaksız A, Sonmez O, Gul M, Uslu N, Goktekin O. High SYNTAX score predicts worse in-hospital clinical outcomes in patients undergoing primary angioplasty for acute myocardial infarction. *Coron Artery Dis* 2012;23:542-8.

- 66) Yang CH, Hsieh MJ, Chen CC, Chang SH, Wang CY, Lee CH, Hsieh IC. SYNTAX score: an independent predictor of long-term cardiac mortality in patients with acute ST-elevation myocardial infarction. *Coron Artery Dis.* 2012;23:445-9.
- 67) Genereux P, Palmerini T, Caixeta A, Rosner G, Green P, Dressler O, Xu K, Mehran R, Serruys PW, Stone GW. Quantification and impact of untreated coronary artery disease after percutaneous coronary intervention: the residual SYNTAX (Synergy Between PCI with Taxus and Cardiac Surgery) score. *J Am Coll Cardiol.* 2012;59:2165-74.
- 68) Bourassa MG, Yeh W, Holubkov R, Sopko G, Detre KM, for the Investigators of the NHLBI PTCA Registry. Long-term outcome of patients with incomplete vs. complete revascularization after multivessel PTCA: a report from the NHLBI Registry. *Eur Heart J.* 1998;19:103–111.
- 69) Nikolsky E, Gruberg L, Patil CV, Rougin A, Kapeliovich M, Petcherski S, Boulos M, Grenadier E, Amikam S, Markiewicz W, Beyar R. Percutaneous coronary interventions in diabetic patients: is complete revascularization important? *J Invasive Cardiol.* 2004;16:102–106.
- 70) Mariani G, De Servi S, Dellavalle A, Repetto S, Chierchia S, D'Urbano M, Repetto A, Klersy C, for the ROSAI Study Group. Complete or incomplete percutaneous coronary revascularization in patients with unstable angina in stent era: are early and one-year results different? *Cathet Cardiovasc Intervent.* 2001;54:448–453.



- 71) Ijsselmuiden AJ, Ezechiels J, Westendorp IC, Tijssen JG, Kiemeneij F, Slagboom T, Wieken R, Tangelder G, Serruys PW. Complete versus culprit vessel percutaneous coronary intervention in multivessel disease: a randomized comparison. *Am Heart J*. 2004;148:467-74.
- 72) Chung JW, Park KH, Lee MH, Park KW, Park JS, Kang HJ, Koo BK, Kwon JW. Benefit of complete revascularization in patients with multivessel coronary disease in the drug-eluting stent era. *Circ J*. 2012;76(7):1624-30
- 73) Aggarwal V, Rajpathak S, Singh M, Romick B, Srinivas VS. Clinical outcomes based on completeness of revascularisation in patients undergoing percutaneous coronary intervention: a meta-analysis of multivessel coronary artery disease studies. *EuroIntervention*. 2012;7:1095-102.
- 74) Kalarus Z, Lenarczyk R, Kowalczyk J, Kowalski O, Gasior M, Was T, Zebik T, Krupa H, Chodor P, Polonski L, Zembala M. Importance of complete revascularization in patients with acute myocardial infarction treated with percutaneous coronary intervention. *Am Heart J* 2007;153:304-12.
- 75) Hannan EL, Samadashvili Z, Walford G, Holmes DR Jr, Jacobs AK, Stamato NJ, Venditti FJ, Sharma S, King SB 3rd. Culprit vessel percutaneous coronary intervention versus multivessel and staged percutaneous coronary intervention for ST-segment elevation myocardial infarction patients with multivessel disease. *JACC Cardiovasc Interv*. 2010 Jan;3(1):22-31
- 76) Jo HS, Park JS, Sohn JW, Yoon JC, Sohn CW, Lee SH, Hong GR, Shin DG, Kim YJ, Jeong MH, Chae SC, Hur SH, Hong TJ, Seong IW, Chae JK, Rhew JY, Chae IH, Cho MC, Bae JH, Rha SW, Kim CJ, Choi DH, Jang YS, Yoon JH, Chung WS, Seung KB, Park SJ. Culprit-lesion only versus multivessel revascularization using drug-eluting stents in patients with ST-segment elevation myocardial infarction: A Korean acute myocardial infarction registry-based analysis. *Korean Circ J* 2011;41:718-725.
- 77) Brener SJ, Mehran R, Brodie BR, Guagliumi G, Witzenbichler B, Cristea E, Xu K, Lansky AJ, Stone GW. Predictors and implications of coronary infarct artery patency at initial angiography in patients with acute myocardial infarction (from the CADILLAC and HORIZONS-AMI trials). *Am J Cardiol* 2011;108:918-923.

- 78) Boden WE, O'Rourke RA, Teo KK, Hartigan PM, Maron DJ, Kostuk WJ, Knudtson M, Dada M, Casperson P, Harris CL, Chaitman BR, Shaw L, Gosselin G, Nawaz S, Title LM, Gau G, Blaustein AS, Booth DC, Bates ER, Spertus JA, Berman DS, Mancini GB, Weintraub WS. Optimal medical therapy with or without PCI for stable coronary disease. *N Engl J Med*. 2007;356:1503–1516.
- 79) Shaw LJ, Berman DS, Maron DJ, Mancini GB, Hayes SW, Hartigan PM, Weintraub WS, O'Rourke RA, Dada M, Spertus JA, Chaitman BR, Friedman J, Slomka P, Heller GV, Germano G, Gosselin G, Berger P, Kostuk WJ, Schwartz RG, Knudtson M, Veledar E, Bates ER, McCallister B, Teo KK, Boden WE. Optimal medical therapy with or without percutaneous coronary intervention to reduce ischemic burden: results from the Clinical Outcomes Utilizing Revascularization and Aggressive Drug Evaluation (COURAGE) trial nuclear substudy. *Circulation*. 2008; 117:1283–1291.
- 80) Tonino PA, De BB, Pijls NH, Siebert U, Ikeno F, van't Veer M, Klauss V, Manoharan G, Engstrøm T, Oldroyd KG, Ver Lee PN, MacCarthy PA, Fearon WF. Fractional flow reserve versus angiography for guiding percutaneous coronary intervention. *N Engl J Med*. 2009;360:213–224.