

Kardiyojenik şokla başvuran ST yükselmeli miyokart enfarktüsülü hastalarda primer perkütan koroner girişim: Prognoz ve hastane içi mortalitenin belirleyicileri

Primary percutaneous coronary intervention in patients admitted with cardiogenic shock and ST-elevation myocardial infarction: prognosis and predictors of in-hospital mortality

Dr. Mehmet Ergelen, Dr. Hüseyin Uyarel,* Dr. Emre Akkaya, Dr. Ersin Yıldırım, Dr. Duygu Ersan, Dr. Deniz Demirci, Dr. Ceyhan Türkkan, Dr. Nurten Sayar, Dr. Şükrü Akyüz, Dr. Tuna Tezel

Dr. Siyami Ersek Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kardiyoloji Kliniği, İstanbul;

*Balıkesir Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı, Balıkesir

Amaç: Bu çalışmada, kardiyojenik şokla başvuran ST yükselmeli miyokart enfarktüsülü (STYME) hastalarda primer perkütan koroner girişimin (PKG) etkinliği ve sonuçları değerlendirildi.

Çalışma planı: Çalışmaya STYME'ye bağlı kardiyojenik şok nedeniyle primer PKG uygulanan ardışık 91 hasta (66 erkek, 25 kadın; ort. yaş 61±11) alındı. Tüm klinik ve anjiyografik verilerle birlikte hastane içi ve uzun dönem sonuçlar geriye dönük olarak toplandı. Olgular, hastane içi dönemde mortalite gelişen (n=59, %64.8) ve gelişmeyen (n=32, %35.2) hastalar olarak iki gruba ayrıldı.

Bulgular: Hastane içi mortalite gelişen grupta yaş (ort. 62.7±11.1 ve 57.7±11.4; p=0.04) ve diabetes mellitus (DM), renal yetersizlik ve miyokart enfarktüsü öyküsü sıklığı daha yüksekti. Çoklu damar hastalığı (p=0.004) ve sirkumfleks arter tutulumu (p=0.03) mortalite gelişen grupta; tirofiban (p=0.02) ve stent kullanımı (p=0.007) sağkalım grubunda daha yüksek orandaydı. İşlem başarısı mortalite gelişen grupta anlamlı derecede düşük bulundu (%39 ve %84.4%; p<0.001). Yaşayan 32 hastanın ortanca 26 aylık takibi sırasında yalnızca üç hastada (%9.4) kardiyovasküler ölüm görüldü. Çokdeğişkenli analizde, başarısız işlem (odds oranı 7.2, %95 güven aralığı 1.77-29.27; p=0.006) ve DM (odds oranı 3.92, %95 güven aralığı 1.13-13.62; p=0.03) hastane içi mortalitenin bağımsız belirleyicileri olarak bulundu.

Sonuç: Hastane mortalitesi, STYME ve kardiyojenik şokun birlikte görüldüğü olgularda oldukça yüksektir. Başarılı primer PKG, bu hastalarda hastane mortalitesini yarı yarıya azaltmaktadır. Ayrıca, başarısız işlem ve DM hastane içi mortalitenin bağımsız belirleyicileridir.

Anahtar sözcükler: Anjiyoplasti, translüminal, perkütan koroner; hastane mortalitesi; miyokart enfarktüsü/televi/komplikasyon; prognoz; şok, kardiyojenik/televi/mortalite.

Objectives: We investigated the efficacy and outcome of primary percutaneous coronary intervention (PCI) in patients admitted with cardiogenic shock and ST-elevation myocardial infarction (STEMI).

Study design: We reviewed 91 consecutive patients (66 males, 25 females; mean age 61±11 years) treated with primary PCI for cardiogenic shock due to STEMI. All clinical, angiographic data, and in-hospital and long-term outcomes were collected. The patients were classified into two groups depending on the presence (n=59, 64.8%) or absence (n=32, 35.2%) of in-hospital mortality.

Results: Hospital nonsurvivors were older (mean age 62.7±11.1 vs. 57.7±11.4 years; p=0.04) and exhibited higher frequencies of diabetes mellitus (DM), renal failure, and history of myocardial infarction. Multi-vessel disease (p=0.004) and circumflex artery involvement (p=0.03) were more frequent and the rates of tirofiban administration (p=0.02) and stenting (p=0.007) were lower in nonsurvivors. Procedural success rate was substantially lower in nonsurvivors (39% vs. 84.4%; p<0.001). Of 32 survivors, cardiovascular mortality occurred in only three patients (9.4%) during a median follow-up of 26 months. In multivariate regression analysis, unsuccessful procedure (OR 7.2, 95% CI 1.77-29.27; p=0.006) and DM (OR 3.92, 95% CI 1.13-13.62; p=0.03) were the independent predictors of in-hospital mortality.

Conclusion: Mortality rate is considerably higher and successful procedure yields a two-fold decrease in in-hospital mortality in patients with cardiogenic shock complicated by STEMI. Unsuccessful procedure and DM represent as two independent predictors of in-hospital mortality.

Key words: Angioplasty, transluminal, percutaneous coronary; hospital mortality; myocardial infarction/therapy/complications; prognostic; shock, cardiogenic/therapy/mortality; stents.

Geliş tarihi: 13.10.2009 Kabul tarihi: 06.01.2010

Yazışma adresi: Dr. Mehmet Ergelen, Kayışdağı Cad., Yayla Sok., Mimoza Sitesi 1. Etap, A Blok, D: 17, 34750 Küçükbakkalköy, Ataşehir, İstanbul. Tel: 0216 - 577 27 27 e-posta: drmerg@hotmail.com

Kardiyonejik şok ST yükselmeli miyokart enfarktüsü (STYME) geçiren hastaların yaklaşık %5-10'unda gelişir ve yüksek oranda kardiyovasküler mortaliteye neden olur.^[1,2] Primer perkütan koroner girişim (PKG), STYME geçiren hastalarda hızlı ve etkin koroner reperfüzyonun sağlanmasında trombolitik tedaviye göre daha üstündür ve kardiyovasküler mortalitede önemli düşüşler sağlar.^[3,4] Primer PKG'nin mortalite üzerinde bilinen bu önemli etkilerine rağmen, kardiyojenik şok STYME'li hastalarda hala en önde gelen ölüm nedenidir. Bu nedenle, primer PKG uygulanan kardiyojenik şoklu hastalarda kardiyovasküler mortalite için risk faktörlerinin bilinmesi önemlidir.

Bu çalışmada, kardiyojenik şokla başvuran ve primer PKG uygulanan STYME'li hastalarda hastane içi ve uzun dönem sonuçlar değerlendirilerek, hastane içi mortalitenin bağımsız belirleyicileri araştırıldı.

HASTALAR VE YÖNTEMLER

Hasta grubu. Ekim 2003 ile Mart 2008 tarihleri arasında acil servisimize STYME tanısıyla yatırılan ve semptomların başlangıcından itibaren ilk 12 saat içinde (hemodinamik bozukluğu olan ve göğüs ağrısı devam eden hastalar için ilk 18 saat) primer PKG uygulanan ardışık 2644 hasta geriye dönük olarak değerlendirildi. Bu hastalar içinden kardiyojenik şokla başvuran 91 hasta (66 erkek, 25 kadın; ort. yaş 61±11) çalışmaya alındı. ST yükselmeli miyokart enfarktüsü tanısı için aşağıdaki ölçütler kullanıldı: (i) Ardışık ≥ 2 derivasyonda ST-segment yüksekliği (göğüs derivasyonlarında ≥ 2 mm, ekstremit derivasyonlarında ≥ 1 mm) veya yeni gelişen sol dal bloku; (ii) 30 dakikadan uzun süren iskemik tipte göğüs ağrısı; (iii) serum kreatin fosfokinaz miyokart bandı (CK-MB) düzeylerinde normalin iki katı veya daha fazla artış olması. Olgular, hastane içi mortalite gelişen (n=59) ve gelişmeyen hastalar (n=32) olmak üzere iki gruba ayrıldı. Çalışma protokolü hastane etik kurulu tarafından onaylandı.

Verilerinin analizi. Hastaların demografik özellikleri, kardiyovasküler öykü ve risk faktörleri (sigara, hiperkolesterolemi, diabetes mellitus-DM, hipertansiyon), ağrı-balon ve kapı-balon süreleri tıbbi kayıtlardan elde edildi. Her hasta için, hastaneye başvuru anında ve devamında günlük olarak alınan kan örnek sonuçlarına tıbbi raporlardan ulaşıldı. Başvuru anında çekilen elektrokardiyografi kayıtlarından STYME tipi belirlendi.

Koroner anjiyografi, primer anjiyoplasti ve stent implantasyonu. Bütün hastalara işlem ön-

cesinde 300 mgr aspirin ve 300 mgr klopidogrel yükleme dozu verildi. Anjiyografik veriler kateter laboratuvarı arşiv kayıtlarından elde edilerek değerlendirildi. Acil koroner anjiyografi ve anjiyoplasti işlemi femoral arter yolu kullanılarak yapıldı. Femoral arter ponksiyonu sonrasında tüm hastalara intravenöz yolla bolus 10000 IU heparin uygulandı. Enfarktüsle ilişkili arterdeki akım TIMI (Thrombolysis In Myocardial Infarction) sınıflamasına göre değerlendirildi. Akut fazdaki işlem başarısı, her bir girişim için darlığın %50'nin altına düşmesi ile birlikte, enfarktüsle ilişkili arterde TIMI III akımın sağlanması olarak tanımlandı. Primer perkütan koroner girişim sonrası tüm hastalar koroner yoğun bakım ünitesine kabul edildi ve hastalara 1000 IU/saat intravenöz heparin infüzyonu (ya da günde 2 kez, 1 mgr/kg subkütan enoksaparin) ile birlikte, günlük 100 mgr aspirin ve 75 mgr klopidogrel verildi. Glikoprotein IIb/IIIa inhibitör tedavisi ise girişimcinin seçimine bırakıldı.

Tanımlar. Kardiyojenik şok tanısı aşağıdaki ölçütlere göre kondu: (i) Sistolik kan basıncının 90 mmHg'nin altında sürmesi veya sistolik kan basıncının 90 mmHg'nin üzerinde sürdürebilmek için damar büzücü ilaç gereksiniminin olması; (ii) Son organ hipoperfüzyonu bulgularının olması (idrar çıkışının <30 ml/saat olması veya terli ve soğuk ekstremiteler veya mental durumda dalgalanma); (iii) sol ventrikül diyastol sonu basıncında artışı gösterir bulguların olması (fizik muayene ve göğüs röntgeninde pulmoner konjesyon bulguları).^[5] Ağrı-balon süresi, semptomların başlangıcı ile balon anjiyoplasti sonrası koroner reperfüzyonun sağlanması arasında geçen süre olarak; kapı-balon süresi ise, hastaneye başvuru zamanı ile balon işlemi sonrası koroner reperfüzyonun sağlanması arasında geçen süre olarak tanımlandı. Tekrarlayan enfarktüs, serum CK-MB düzeylerinde artışla birlikte ST segmentlerinde yeniden yükselme olarak tanımlandı. Hedef damar revaskülarizasyonu, enfarktüsle ilişkili arterdeki yeniden darlık veya tıkanma nedeniyle yapılan PKG veya koroner arter baypas greft (KABG) ameliyatı olarak tanımlandı. Kardiyovasküler mortalite, beklenmedik ani ölüm ya da akut miyokart enfarktüsü, kalp yetersizliği veya aritmiye bağlı ölüm olarak tanımlandı. Çoklu damar hastalığı, en az iki büyük epikardiyal koroner ya da sol ana koroner arterde %50'nin üzerinde darlık olması olarak tanımlandı. Glomerüler filtrasyon hızı (GFR) MDRD (Modification of diet in renal disease) eşitliğiyle hesaplandı ve GFR'nin <60 ml/dk/1.73 m² olması renal yetersizlik olarak tanımlandı.^[6] Başvuru anında oral hipoglisemik ilaç veya

Tablo 1. Hasta gruplarının demografik ve klinik özellikleri

	Hastane içi mortalite var (n=59)		Hastane içi mortalite yok (n=32)		p
	Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde	
Yaş (Ort.±SS)	62.7±11.1		57.7±11.4		0.04
Cinsiyet					0.17
Kadın	19	32.2	6	18.8	
Erkek	43	72.9	26	81.3	
Diabetes mellitus	35	59.3	10	31.3	0.01
Hipertansiyon	28	47.5	16	50.0	0.87
Hiperkolesterolemi	14	23.7	12	37.5	0.14
Sigara	29	49.2	21	65.6	0.19
Perkütan koroner girişim	11	18.6	2	6.3	0.11
Koroner arter baypas greft ameliyatı	4	6.8	–	–	0.12
Miyokard enfarktüsü	11	18.6	2	6.3	0.07
Aile öyküsü	5	8.5	4	12.5	0.57
Anteriyor miyokart enfarktüsü	34	57.6	21	65.6	0.55
Renal yetersizlik	43	72.9	11	34.4	0.002

insülin tedavisi öyküsünün bulunması DM tanısı olarak kabul edilirken, antihiperlipidemik ilaç kullanım öyküsünün olması ya da total kolesterol düzeyinin ≥ 200 mgr/dl olması hiperkolesterolemi olarak tanımlandı.

İstatistiksel değerlendirme. İstatistiksel değerlendirmeler SPSS 15.0 programında yapıldı. Sayısal veriler ortalama±standart sapma, kategorik veriler ise yüzde olarak belirtildi. İki grup arasındaki sayısal değerlerin karşılaştırılmasında Student t-testi, kategorik değişkenler arasındaki farkların değerlendirilmesinde ise ki-kare testi kullanıldı. Klinik ve anjiyografik parametrelerden hastane içi mortalitenin bağımsız belirleyicisini araştırmak için, geriye doğru adımsal çokdeğişkenli Cox regresyon analizi kullanıldı. Bu modele, başarısız işlem, renal yetersizlik, çoklu damar hastalığı, miyokart enfarktüsü öyküsü, DM,

glikoprotein IIb/IIIa inhibitörü kullanımı, hipertansiyon, stent kullanımı ve 70 üzeri yaş alındı. Tüm istatistiksel analizler için p değerinin <0.05 olması anlamlı kabul edildi.

BULGULAR

Klinik ve demografik özellikler. Hastaların demografik ve klinik özellikleri Tablo 1'de özetlendi. İki gruptaki hastalar kıyaslandığında, hastane içi mortalite gelişenler daha yaşlıydı (ort. yaş 62.7±11.1 ve 57.7±11.4; p=0.04) ve DM, renal yetersizlik ve miyokart enfarktüsü öyküsü oranları daha yüksekti. Hipertansiyon, hiperkolesterolemi, sigara ve PKG öyküsü iki grupta benzer oranlarda idi. Mortalite gelişen ve gelişmeyen hastalar arasında anteriyor miyokart enfarktüsü gelişimi açısından anlamlı fark saptanmadı (%57.6 ve %65.6; p=0.55). Ayrıca, ista-

Tablo 2. Hasta gruplarının anjiyografik ve işlemsel özellikleri

	Hastane içi mortalite var (n=59)		Hastane içi mortalite yok (n=32)		p
	Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde	
Sorumlu lezyon					
Sol ana koroner arter	4	6.8	–	–	0.13
Sol ön inen arter	30	50.9	21	65.6	0.17
Sirkumfleks arter	9	15.3	–	–	0.03
Sağ koroner arter	16	27.1	11	34.4	0.46
Çoklu damar hastalığı	33	55.9	8	25.0	0.004
Tirofiban kullanımı	13	22.0	15	46.9	0.02
İşlem başarısı	23	39.0	27	84.4	<0.001
Stent kullanımı	35	59.3	28	87.5	0.007
Ağrı-balon süresi (sa) (Ort.±SS)	4.6±3.2		3.6±2.3		0.26
Kapı-balon süresi (dk) (Ort.±SS)	35±22		30±21		0.56

Tablo 3. Hastane içi olaylar

	Hastane içi mortalite var (n=59)		Hastane içi mortalite yok (n=32)		p
	Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde	
Enfarktüs tekrarı	2	3.4	1	3.1	0.92
Hedef damar revaskülarizasyonu	3	5.1	2	6.3	0.81
Ventikül taşikardisi/fibrilasyonu	39	66.1	14	43.8	0.03
İntraaortik balon pompası kullanımı	53	89.8	11	34.4	<0.001
Atriyoventriküler tam blok	12	20.3	1	3.1	0.02
Hemodiyaliz ihtiyacı	2	3.4	–	–	0.29

tistiksel olarak anlamlı olmamakla birlikte, hastane içi mortalite gelişen hastalarda PKG (%18.6 ve %6.3) ve KABG ameliyatı (%7.2 ve %0) öyküsü daha yüksek orandaydı.

Anjiyografik ve işlemsel özellikler. İki gruba ait anjiyografik ve işlemsel özellikler Tablo 2’de özetlendi. Enfarktüs sorumlu arter olarak, sirkumfleks arter lezyonu mortalite gelişen grupta daha yüksek oranda görülürken (%15.3 ve %0; p=0.03), diğer koroner damarların dağılımı açısından iki grup arasında anlamlı fark yoktu. Tirofiban ve stent kullanım oranı hastane mortalitesi görülmeyen grupta daha yüksek bulunurken (sırasıyla, p=0.02 ve p=0.007), başarılı işlem oranı mortalite gelişen grupta daha düşük idi (%39 ve %84.4; p<0.001). Ağrı-balon ve kapı-balon süreleri açısından iki grup benzer bulunurken, çoklu damar hastalığı hastane mortalitesi gelişen grupta daha yüksek orandaydı (%55.9 ve %25; p=0.004).

Hastane içi ve uzun dönem sonuçlar. Hastane içi olaylar Tablo 3’te özetlendi. Primer PKG ile tedavi edilen kardiyojenik şoklu 91 hastanın, 59’unda (%64.8) hastane içi mortalite gelişti. Kardiyovasküler mortalite bu hastaların %61’inde (n=36) ilk 24 saat içinde gelişirken, %39’unda (n=23) ise ilk 24 saatten sonra meydana

geldi. Hastane içi mortalite gelişen hastalarda ventrikül taşikardisi/fibrilasyonu ve atriyoventriküler tam blok, gelişmeyenlere kıyasla daha yüksek oranda görüldü (sırasıyla, p=0.03 ve p=0.02). İki grup arasında hedef damar revaskülarizasyonu ve yeniden enfarktüs açısından anlamlı fark saptanmadı.

İşlem başarısına göre değerlendirildiğinde, başarısız işlem uygulanan hastalarda hastane içi mortalite, başarılı işlem uygulanan hastalara oranla iki kat daha yüksek oranda görüldü (%87.8 ve %46; p<0.001). Yine, intraaortik balon kullanımı başarılı işlem uygulanan hastalarda belirgin olarak daha düşüktü (%58 ve %85.3; p=0.004). Kardiyojenik şok sonrası hastaneden taburcu edilen 32 hasta ortanca 26 ay takip edildi ve bu hastaların yalnızca üçünde (%9.4) kardiyovasküler mortalite gelişti.

Hastane içi mortalitenin tekdeğişkenli ve bağımsız belirleyicileri. Hastane içi mortalitenin tekdeğişkenli ve bağımsız belirleyicileri Tablo 4’te özetlendi. Tekdeğişkenli analizde, başarısız işlem, renal yetersizlik, çoklu damar hastalığı, miyokart enfarktüsü öyküsü, DM, tirofiban ve stent kullanımı hastane içi mortaliteyi anlamlı olarak etkileyen etkenlerdi. Çokdeğişkenli analizde ise, yalnızca başarısız işlem (odds oranı 7.2, %95 güven aralığı 1.77-29.27; p=0.006) ve

Tablo 4. Hastane içi mortaliteyi etkileyen faktörler için tekdeğişkenli ve çokdeğişkenli analiz sonuçları

	Odds oranı	%95 güven aralığı	p
Tekdeğişkenli analiz			
Başarısız işlem	8.45	2.84 - 25.09	<0.001
Renal yetersizlik	5.25	1.76 - 15.6	0.003
Çoklu damar hastalığı	3.96	1.52 - 10.28	0.005
Miyokart enfarktüsü öyküsü	3.92	0.81 - 19.03	0.08
Diabetes mellitus	3.30	1.23 - 8.78	0.01
Tirofiban kullanımı	0.32	0.12 - 0.83	0.02
Stent kullanımı	0.21	0.06 - 0.69	0.01
Çokdeğişkenli analiz			
Başarısız işlem	7.20	1.77 - 29.27	0.006
Diabetes mellitus	3.92	1.13 - 13.62	0.03

DM (odds oranı 3.92, %95 güven aralığı 1.13-13.62; $p=0.03$) hastane içi mortalitenin bağımsız belirleyicileri olarak saptandı.

TARTIŞMA

Kardiyojenik şok ile başvuran STYME'li hastalarda, primer PKG'nin etkinliği ve sonuçlarının araştırıldığı bu çalışmanın temel sonuçları şunlardır: (i) Kardiyojenik şok gelişen STYME'li hastalarda hastane mortalitesi oldukça yüksektir; (ii) Başarılı primer PKG, hastane mortalitesini bu hastalarda yarı yarıya azaltmaktadır; (iii) Başarısız işlem ve DM, hastane mortalitesinin bağımsız belirleyicileridir.

Primer PKG'nin STYME'li hastalarda koroner reperfüzyonu hızlı ve etkin bir şekilde yeniden sağladığı iyi bilinmektedir.^[4,7] Bununla birlikte, STYME geçiren hastaların küçük bir kısmı hastaneye kardiyojenik şokla başvurmakta ve bu hastalarda primer PKG'nin etkinliği azalmaktadır. Kardiyojenik şoklu hastalarda koroner lezyonlar daha yaygındır ve bu lezyonlar teknik açıdan daha zor ve karmaşık girişim gerektirir. Ayrıca, kardiyojenik şoklu hastalarda var olan hemodinamik kararsızlık, PKG sonrası başarılı koroner reperfüzyon için önemli bir engeldir.^[8] Bu nedenle, primer PKG uygulanan kardiyojenik şoklu hastalarda başarılı reperfüzyon oranı, kardiyojenik şoklu olmayan hastalara göre oldukça düşük bulunmuştur. Tarantini ve ark.^[9] primer PKG ile tedavi edilen kardiyojenik şoklu hastalarda başarılı reperfüzyon oranını %53 olarak bildirirken, Giri ve ark.^[10] bu oranı, glikoprotein IIb/IIIa inhibitörü (abciximab) kullanımına göre değişmek üzere, %71 olarak bildirmişlerdir. Bu çalışmalarla uyumlu olarak, çalışmamızda da primer PKG sonrası başarılı reperfüzyon oranı düşüktü (%54.9).

Kardiyojenik şokla durumu daha ağırlaşan STYME'li hastalarda, primer PKG'nin mortaliteyi azalttığı birçok çalışmada gösterilmiştir.^[11-13] Ayrıca, STYME'li hastalarda yalnızca enfarktla ilişkili artere PKG önerilirken, kardiyojenik şok gelişen hastalarda ise kritik lezyonların tamamına revaskülarizasyon önerilmektedir.^[14] Primer PKG ile tedavi edilen bu hastalarda bildirilen mortalite oranları büyük ölçüde uygulanan PKG işleminin başarısına bağlıdır. Berger ve ark.^[15] primer PKG uygulanan hastalarda 30 günlük mortaliteyi, başarılı işlem yapılan grupta %35, başarısız işlem yapılan hastalarda ise %55 olarak bildirmişlerdir. Tarantini ve ark.^[9] primer PKG uygulanan hasta grubunda hastane içi ve uzun dönem mortaliteyi başarılı reperfüzyon sağ-

lanan hastalarda çok daha düşük bulmuşlardır (hastane içi: %14 ve %81, $p<0.001$; uzun dönem: %29 ve %81, $p=0.001$). Bu sonuçlarla uyumlu olarak, çalışmamızda da primer PKG sonrası başarılı reperfüzyon sağlanan hastalarda hastane içi mortalite oranı, reperfüzyonda başarı sağlanamayan hastalara oranla iki kat düşüktü (%87.8 ve %46; $p<0.001$).

Çalışmamızda çokdeğişkenli analizde başarısız işlem hastane içi mortalitenin en güçlü bağımsız belirleyicisi olarak bulundu (odds oranı 7.2, $p=0.006$). Bu sonuç şaşırtıcı değildir; çünkü, daha önce yapılan birçok çalışmada, kardiyojenik şokla durumu ağırlaşan STYME'li hastalarda başarılı bir şekilde sağlanan koroner reperfüzyonun güçlü bir prognostik faktör olduğu gösterilmiştir.^[16,17]

Primer PKG uygulanan STYME'li hastalarda glikoprotein IIb/IIIa inhibitörü ve stent kullanımının yararları çeşitli çalışmalarda gösterilmiştir.^[10] Glikoprotein IIb/IIIa inhibitörleri antitrombotik ve olası antienflamatuvar etkileriyle enfarktüs tekrarını önler,^[18] ayrıca mikrovasküler kan akımını düzelterek 'no-reflow' fenomeni sıklığını azaltır.^[19] Böylece, kardiyojenik şoklu hastalar için hayati öneme sahip olan etkin bir koroner reperfüzyonun daha hızlı ve başarılı bir şekilde elde edilmesini sağlar.^[20] Klein ve ark.^[21] primer PKG ile tedavi edilen kardiyojenik şoklu hastalarda stent ve glikoprotein IIb/IIIa inhibitörü kullanılmamasının kardiyovasküler mortalite için bağımsız bir risk faktörü olduğunu bildirmişlerdir. Benzer bir çalışmada Chan ve ark.^[22] stent ve glikoprotein IIb/IIIa inhibitörü kullanılan hastalarda daha yüksek anjiyografik başarı ve daha düşük kardiyovasküler mortalite gözlemişlerdir. Benzer olarak, çalışmamızda da hastane içi mortalite gelişen hastalarda stent ve glikoprotein IIb/IIIa inhibitörü kullanım oranları anlamlı derecede daha düşüktü (stent için %59.3 ve %87.5, $p=0.007$; glikoprotein IIb/IIIa inhibitörü için %22 ve %46, $p=0.002$). Çokdeğişkenli analizde bağımsız bir ilişki saptanmamasına rağmen, tekdeğişkenli analizde stent yerleştirme ve glikoprotein IIb/IIIa inhibitörü kullanımı kardiyovasküler mortaliteden koruyucu özellikte bulundu (sırasıyla, $p=0.01$ ve $p=0.02$).

Primer PKG uygulanan kardiyojenik şoklu hastalar için farklı mortalite oranları bildirilmekle beraber,^[9,10,22,23] çalışmamızda bulunan hastane içi mortalitenin diğer çalışmalardan daha yüksek olduğunu söyleyebiliriz. Bunun nedeni, diğer çalışmalarla kıyaslandığında, hastane içi mortalite üzerine doğrudan etkili olabilecek DM, çoklu damar hastalığı ve renal yetersizlik gibi eşlik eden hastalıklarla

rın bizim hasta grubumuzda daha fazla olmasıdır. Çalışma grubumuzdaki hastaların %49.5'inde DM, %45.1'inde çoklu damar hastalığı ve %59.3'ünde başvuru sırasında renal yetersizlik (GFR <60 ml/dk/1.73 m²) vardı. Ayrıca, hastalarımızda kullanılan glikoprotein IIb/IIIa inhibitörü oranı hem diğer çalışmalara göre daha düşüktü, hem de bu çalışmalarda kullanılan (abciximab) farklı olarak çalışmamızda glikoprotein IIb/IIIa inhibitörü olarak yalnızca tirofiban kullanılmıştı. ACC/AHA kılavuzunda, primer PKG sırasında absiximab kullanımının sınıf IIa, tirofiban kullanımının ise sınıf IIb olarak önerildiği göz önüne alındığında,^[24] çalışmamızdaki düşük tirofiban kullanım oranı, hastane içi mortalitenin diğer çalışmalardan daha yüksek olmasının başka bir nedeni olarak düşünülebilir.

Çalışmamızda, primer PKG'nin başarılı olmadığı hasta grubunda intraaortik balon pompası kullanımı, başarılı hastalara oranla anlamlı derecede daha fazlaydı (%85.3 ve %58 ; p=0.004). İntraaortik balon pompasının kardiyojenik şoklu hastalarda bilinen olumlu hemodinamik etkilerinin yanı sıra, sol ventrikül destek cihazlarının da bu hastalarda yararlı olabileceği gösterilmiştir.^[25] Bu nedenle, özellikle PKG ve intraaortik balon pompası kullanımından yeterli yarar görmeyen hastalarda sol ventrikül destek cihazları da farklı bir tedavi seçeneği olabilir.

Bu çalışmada elde edilen diğer bir bulgu, primer PKG sonrası taburcu edilebilen hastalarda uzun dönem sağkalım oranlarının, hastane içi mortaliteye oranla daha iyi olmasıdır. Çalışmamızda primer PKG sonrası taburcu edilen 32 hastanın ortanca 26 aylık takibinde yalnızca üç hastada kardiyovasküler ölüm görüldü. Bu hastaların uzun dönem takibinde mortalite oranı %9.4, hedef damar revaskülasyon oranı %1, yeniden enfarktüs oranı ise %4.8 bulundu.

Çalışmanın kısıtlılıkları. Bu çalışmanın sonuçları değerlendirilirken bazı kısıtlılıkları olduğu göz önüne alınmalıdır. Birinci olarak, tek merkezli çalışmamız geriye dönük bir çalışmanın bilinen dezavantajlarını taşımaktadır. İkinci olarak, bu çalışmada stent ve glikoprotein IIb/IIIa inhibitörü kullanımı randomize edilmeyip, hekimin tercihine bırakılmıştır. Bu durum çalışmamızın stent ve glikoprotein IIb/IIIa inhibitörü kullanımı ile ilgili sonuçlarını etkileyebilir. Üçüncü olarak, primer PKG sonrası koroner arterlerin açık olması

ve TIMI III akım sağlanması, her zaman doku seviyesinde perfüzyonun sağlandığı anlamına gelmez. Kontrast ekokardiyografi ve PET ile yapılan çalışmalar, TIMI III akım sağlanmasına rağmen bu hastaların üçte birinden fazlasında yeterli doku perfüzyonunun sağlanmadığını göstermektedir.^[26] Yeniden akım olmaması (no-reflow) olarak adlandırılan bu durumda miyokart enfarktüsü sonrası komplikasyonların ve sol ventrikül genişlemesinin daha fazla meydana geldiği iyi bilinmektedir.^[27] Çalışmamızda reperfüzyonun değerlendirilmesinde yalnızca TIMI akım derecelendirmesinin kullanılması çalışmamızın önemli bir sınırlayanıdır. Eğer TIMI akım derecelendirmesiyle birlikte, miyokardiyal 'blush grade' yöntemi, ST-segment gerilemesi ve kontrast ekokardiyografi gibi yöntemler de kullanılabilseydi, bu çalışmaya ek bilgiler sağlayabilirdi. Son olarak, bu çalışmada enfarktüsle ilişkili arterdeki reperfüzyonu olabildiğince erken sağlayabilmek amacıyla kardiyojenik şok tanısını için hemodinamik çalışma yapılmadı. Bu hastalarda kardiyojenik şok tanısı yalnızca klinik parametrelere göre kondu.

Sonuç olarak, STYME ve kardiyojenik şokun birlikte görüldüğü olgularda hastane içi mortalite oldukça yüksektir. Başarılı primer PKG, hastane içi mortaliteyi bu hastalarda yarı yarıya azaltmaktadır. Ayrıca, başarısız işlem ve DM hastane içi mortalitenin bağımsız belirleyicileridir.

KAYNAKLAR

1. Hasdai D, Topol EJ, Califf RM, Berger PB, Holmes DR Jr. Cardiogenic shock complicating acute coronary syndromes. *Lancet* 2000;356:749-56.
2. Goldberg RJ, Gore JM, Thompson CA, Gurwitz JH. Recent magnitude of and temporal trends (1994-1997) in the incidence and hospital death rates of cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: the second national registry of myocardial infarction. *Am Heart J* 2001;141:65-72.
3. Grines CL, Browne KF, Marco J, Rothbaum D, Stone GW, O'Keefe J, et al. A comparison of immediate angioplasty with thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. The Primary Angioplasty in Myocardial Infarction Study Group. *N Engl J Med* 1993; 328:673-9.
4. Weaver WD, Simes RJ, Betriu A, Grines CL, Zijlstra F, Garcia E, et al. Comparison of primary coronary angioplasty and intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review. *JAMA* 1997; 278:2093-8.
5. Califf RM, Bengtson JR. Cardiogenic shock. *N Engl J Med* 1994;330:1724-30.

6. Stevens LA, Coresh J, Greene T, Levey AS. Assessing kidney function-measured and estimated glomerular filtration rate. *N Engl J Med* 2006;354:2473-83.
7. Tiefenbrunn AJ, Chandra NC, French WJ, Gore JM, Rogers WJ. Clinical experience with primary percutaneous transluminal coronary angioplasty compared with alteplase (recombinant tissue-type plasminogen activator) in patients with acute myocardial infarction: a report from the Second National Registry of Myocardial Infarction (NRMI-2). *J Am Coll Cardiol* 1998;31:1240-5.
8. Berger AK, Radford MJ, Krumholz HM. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction in elderly patients: does admission to a tertiary center improve survival? *Am Heart J* 2002;143:768-76.
9. Tarantini G, Ramondo A, Napodano M, Bilato C, Isabella G, Razzolini R, et al. Myocardial perfusion grade and survival after percutaneous transluminal coronary angioplasty in patients with cardiogenic shock. *Am J Cardiol* 2004;93:1081-5.
10. Giri S, Mitchel J, Azar RR, Kiernan FJ, Fram DB, McKay RG, et al. Results of primary percutaneous transluminal coronary angioplasty plus abciximab with or without stenting for acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *Am J Cardiol* 2002; 89:126-31.
11. Lee L, Bates ER, Pitt B, Walton JA, Laufer N, O'Neill WW. Percutaneous transluminal coronary angioplasty improves survival in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *Circulation* 1988; 78:1345-51.
12. Lee L, Erbel R, Brown TM, Laufer N, Meyer J, O'Neill WW. Multicenter registry of angioplasty therapy of cardiogenic shock: initial and long-term survival. *J Am Coll Cardiol* 1991;17:599-603.
13. Verna E, Repetto S, Boscarini M, Ghezzi I, Binaghi G. Emergency coronary angioplasty in patients with severe left ventricular dysfunction or cardiogenic shock after acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 1989;10:958-66.
14. Silber S, Albertsson P, Avilés FF, Camici PG, Colombo A, Hamm C, et al. Guidelines for percutaneous coronary interventions. The Task Force for Percutaneous Coronary Interventions of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2005;26:804-47.
15. Berger PB, Holmes DR Jr, Stebbins AL, Bates ER, Califf RM, Topol EJ. Impact of an aggressive invasive catheterization and revascularization strategy on mortality in patients with cardiogenic shock in the Global Utilization of Streptokinase and Tissue Plasminogen Activator for Occluded Coronary Arteries (GUSTO-I) trial. An observational study. *Circulation* 1997;96:122-7.
16. Eltchaninoff H, Simpfendorfer C, Franco I, Raymond RE, Casale PN, Whitlow PL. Early and 1-year survival rates in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: a retrospective study comparing coronary angioplasty with medical treatment. *Am Heart J* 1995;130(3 Pt 1):459-64.
17. Antoniucci D, Valenti R, Santoro GM, Bolognese L, Trapani M, Moschi G, et al. Systematic direct angioplasty and stent-supported direct angioplasty therapy for cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: in-hospital and long-term survival. *J Am Coll Cardiol* 1998;31:294-300.
18. Neumann FJ, Zohlnhöfer D, Fakhoury L, Ott I, Gawaz M, Schömig A. Effect of glycoprotein IIb/IIIa receptor blockade on platelet-leukocyte interaction and surface expression of the leukocyte integrin Mac-1 in acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1999;34: 1420-6.
19. Uyarel H, Erdem İ, Dayı ŞÜ, Kaşıkçıoğlu H, Tartan Z, Akgül O, et al. The effect of glycoprotein IIb/IIIa inhibition on ST-segment resolution following successful primary percutaneous coronary interventions. [Article in Turkish] *Türk Kardiyol Dern Ars* 2005;33:204-11.
20. Neumann FJ, Blasini R, Schmitt C, Alt E, Dirschinger J, Gawaz M, et al. Effect of glycoprotein IIb/IIIa receptor blockade on recovery of coronary flow and left ventricular function after the placement of coronary-artery stents in acute myocardial infarction. *Circulation* 1998;98:2695-701.
21. Klein LW, Shaw RE, Krone RJ, Brindis RG, Anderson HV, Block PC, et al. Mortality after emergent percutaneous coronary intervention in cardiogenic shock secondary to acute myocardial infarction and usefulness of a mortality prediction model. *Am J Cardiol* 2005;96:35-41.
22. Chan AW, Chew DP, Bhatt DL, Moliterno DJ, Topol EJ, Ellis SG. Long-term mortality benefit with the combination of stents and abciximab for cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2002;89:132-6.
23. Lim SY, Jeong MH, Bae EH, Kim W, Kim JH, Hong YJ, et al. Predictive factors of major adverse cardiac events in acute myocardial infarction patients complicated by cardiogenic shock undergoing primary percutaneous coronary intervention. *Circ J* 2005;69: 154-8.
24. Smith SC Jr, Feldman TE, Hirshfeld JW Jr, Jacobs AK, Kern MJ, King SB 3rd, et al. ACC/AHA/SCAI 2005 Guideline Update for Percutaneous Coronary Intervention-summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/SCAI Writing Committee to Update the 2001 Guidelines for Percutaneous Coronary Intervention). *Circulation* 2006;113:156-75.
25. Thiele H, Smalling RW, Schuler GC. Percutaneous left ventricular assist devices in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *Eur Heart J* 2007; 28:2057-63.

26. Ito H, Okamura A, Iwakura K, Masuyama T, Hori M, Takiuchi S, et al. Myocardial perfusion patterns related to thrombolysis in myocardial infarction perfusion grades after coronary angioplasty in patients with acute anterior wall myocardial infarction. *Circulation* 1996;93:1993-9.
27. Ito H, Maruyama A, Iwakura K, Takiuchi S, Masuyama T, Hori M, et al. Clinical implications of the 'no reflow' phenomenon. A predictor of complications and left ventricular remodeling in reperfused anterior wall myocardial infarction. *Circulation* 1996;93:223-8.