

بررسی آنژیوگرافیک توزیع ضایعات عروق کرونری قلب و پیامدهای قلبی بزرگ در طولانی مدت در بیماران سندرم کرونری حاد: پی‌گیری پنج ساله

سید محمد هاشمی^۱، علیرضا فیروزفر^۲، پریسا حاج حیدری^۳، قاسم یادگارفر^۴، منیژه دانش^۵، پوریا شورشی^۶

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: سندرم کرونری حاد، مجموعه‌ی علائمی است که به دنبال پارگی پلاک آترواسکلروتیک یا ترومبوزهای سوار شده بر آن در عروق کرونر قلبی ایجاد می‌شوند. این مطالعه، با هدف بررسی توزیع آناتومیک ضایعات عروق کرونری و بررسی ارتباط آن با پیامدهای قلبی بزرگ در طولانی مدت (Major adverse cardiac events یا MACE) در بیماران سندرم حاد کرونری بدون صعود قطعه‌ی ST انجام شد.

روش‌ها: در مطالعه‌ی آینده‌نگر حاضر، بیماران مراجعه کننده با علائم سندرم حاد کرونری بررسی و طی ۵ سال بعد با استفاده از پرسش‌نامه‌ی MACE پی‌گیری شدند.

یافته‌ها: ۹۰ بیمار مورد مطالعه، میانگین سنی $60/6 \pm 11/3$ سال داشتند. ۷۴/۴ درصد شرکت کنندگان مرد بودند، ۶۰/۰ درصد مبتلا به فشار خون و ۳۴/۴ درصد مبتلا به دیابت بودند. از ۹۸ ضایعه‌ی یافت شده، Left anterior descending (LAD)، بیشترین شیوع درگیری (۴۶/۰ درصد) را داشت. پس از آن، شیوع درگیری در شریان‌های Left circumflex (LCX) و Right coronary artery (RCA) هر کدام ۳/۲۵ درصد بود. پی‌گیری‌ها نشان داد که ۳۲/۲ درصد از بیماران، دچار حداقل یکی از عوارض MACE شدند که بیشتر این عوارض (۳۸/۰ درصد)، مربوط به شریان LAD بود. بیشترین پیامد (۲۳/۳ درصد)، مربوط به بازگشایی مجدد عروق کرونر بود، اما ارتباط معنی‌داری بین عروق کرونر و خطر بروز MACE یافت نشد.

نتیجه‌گیری: در این مطالعه، نسبت توزیع ضایعات عروق کرونر و خطر وقوع MACE مشخص شد. بیشترین پیامد در طی ۵ سال پس از آنژیوپلاستی، بازگشایی مجدد این عروق می‌باشد که در پی‌گیری و درمان این بیماران، کمک شایانی به متخصصین بالین می‌کند.

واژگان کلیدی: سندرم کرونری حاد، شریان کرونر، آنژیوگرافی، پیش‌آگهی، آترواسکلروز

ارجاع: هاشمی سید محمد، فیروزفر علیرضا، حاج حیدری پریسا، یادگارفر قاسم، دانش منیژه، شورشی پوریا. بررسی آنژیوگرافیک توزیع ضایعات عروق کرونری قلب و پیامدهای قلبی بزرگ در طولانی مدت در بیماران سندرم کرونری حاد: پی‌گیری پنج ساله. مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۶؛ ۳۵ (۴۴۴): ۱۰۷۹-۱۰۷۴

صعودی (ST Elevation myocardial infarction یا STEMI) در نوار قلبی، به بهترین نحو با برقراری مجدد جریان خون کرونری توسط دارو یا مداخله‌ی عروقی اورژانسی درمان می‌شوند. گروه دیگر، بیمارانی با علائم ACS هستند که در نوار قلبی آن‌ها، صعود قطعه‌ی ST نمایان نشده است. این دسته از بیماران (Non ST elevation ACS یا NSTEMI ACS) نیاز به بررسی تصویربرداری بیشتری دارند (۳-۶). در میان ابزارهای تصویربرداری

مقدمه

سندرم کرونری حاد (Acute coronary syndrome یا ACS)، مجموعه‌ی علائمی است که به دنبال پارگی پلاک آترواسکلروتیک، یا آسیب‌های اندوتلیال و ترومبوزهای سوار شده بر این آسیب‌ها در عروق کرونر قلبی ایجاد می‌شوند (۱-۲). تشخیص زود هنگام در بیمارانی که با علائم این سندرم مراجعه می‌کنند، به درمان مناسب می‌انجامد؛ به طوری که بیماران دچار سکته‌ی قلبی و قطعه‌ی ST

۱- استاد، گروه قلب، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۲- دانشجوی پزشکی، کمیته‌ی تحقیقات دانشجویی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۳- دانشیار، گروه اپیدمیولوژی و آمار، دانشکده‌ی بهداشت و مرکز تحقیقات نارسایی قلب، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۴- دستیار، گروه قلب، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

تمام بیماران از طریق شریان فمورال کاتالیزه شدند. آنژیوگرافی و آنژیوپلاستی توسط دو تن از استادان فوق تخصص اینترونشنال کاردیولوژیست (ترمیم قلب و عروق از طریق کاتتر) که برای یکسان‌سازی میزان خطاها، نسبت به مطالعه آگاهی نداشتند، انجام شد. سپس، داده‌های جمع‌آوری شده ثبت شد. شریان‌های دارای ضایعه، بر اساس نتایج آنژیوگرافی، اکوکاردیوگرافی، شرح حال، معاینه فیزیکی و نوار قلبی مشخص شدند.

نمونه‌ی خون این افراد برای سنجش لیپید پروفایل در زمان بستری گرفته شد و بلافاصله برای انجام آنالیز آزمایشگاهی به آزمایشگاه انتقال داده شد. کلسترول کل، تری‌گلیسرید، High density lipoprotein (HDL) و Low density lipoprotein (LDL) به صورت مستقیم اندازه‌گیری شدند.

تمام بیماران به مدت ۵ سال از زمان بستری، به صورت سالیانه پی‌گیری شدند و در صورت لزوم، ویزیت‌های تخصصی برای ایشان ترتیب داده می‌شد. طی این پی‌گیری‌ها، پرسش‌نامه‌ای ۵ سؤالی مبنی بر Major adverse cardiac event (MACE) شامل مرگ، سکته قلبی، آنژیوپلاستی، جراحی باز قلب پیوند عروق و در نهایت، بستری به علت قلبی، طی تماس تلفنی ثبت شد.

بعد از توضیح علمی مطالعه‌ی پژوهشی حاضر و توضیح مبنی بر این که هیچ گونه تغییری در روند درمانی بیماران اتفاق نمی‌افتد و تمامی اطلاعات بر حسب شاخص‌های آماری گزارش می‌شوند و نامی از شخصی برده نمی‌شود و تمامی اطلاعات افراد نزد پژوهشگر به صورت محرمانه تا زمان آنالیز آماری محفوظ است، از تمامی ایشان برای ورود به مطالعه رضایت شفاهی و کتبی اخذ گردید.

اطلاعات به دست آمده با نرم افزار SPSS نسخه ۲۰ (version 20, IBM Corporation, Armonk, NY) تجزیه و تحلیل شد. اطلاعات حاصل از متغیرهای پیوسته به صورت میانگین \pm انحراف معیار و داده‌های کیفی به صورت تعداد (درصد) گزارش شد. آزمون‌های t و ANOVA برای کنترل متغیرهای دارای توزیع طبیعی انجام شد. متغیرهای دسته‌بندی شده با استفاده از آزمون‌های χ^2 یا Fisher's exact یا Pearson مقایسه شدند. نسبت شانس (Odds ratio یا OD) با ۹۵ درصد Confidence interval گزارش شدند. برای کنترل متغیرهای مخدوشگر از رگرسیون لجستیک استفاده شد. $P < 0.05$ به عنوان سطح معنی‌داری در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

از میان ۱۶۵ بیماری که از فروردین تا تیر ماه سال ۱۳۹۰ با علایم بیماری کرونری قلبی NSTE ACS مراجعه نمودند و کاندیدای

تشخیصی و درمانی در این بیماران، آنژیوگرافی عروق کرونر به عنوان تکنیک استاندارد طلایی برای تصویربرداری از درخت شریان کرونر شناخته می‌شود و مورد استفاده قرار می‌گیرد (۷).

در ۸۵ درصد افرادی که با علایم ACS مراجعه می‌وار قلبی صعود قطعه‌ی ST ندارند، اگر تحت آنژیوگرافی قرار بگیرند، ضایعات عروقی انسدادی مشخص می‌شود. نکته‌ی حایز اهمیت در تشخیص و درمان شریان دارای ضایعه است. همچنین، بر اساس منطقه‌ی درگیری قلبی، علایم نیز متفاوت است (۱۶-۸). این شریان‌ها بر اساس مناطق خون‌رسانی به مناطق و قلمروهایی تقسیم می‌شوند که شامل Left circumflex (LAD) Left anterior descending، (LCX) و Right coronary artery (RCA) در عروق طبیعی و Saphenous vein graft (SVG) در عروق پیوندی می‌باشد (۷).

مطلبی که مورد سؤال است و خلأ اطلاعاتی دارد، نحوه‌ی توزیع ضایعات عروقی به تفکیک این قلمروها و همچنین، پیش‌آگهی بیماران بر اساس شریان درگیر است. بدین جهت، این مطالعه با هدف بررسی توزیع آناتومیک ضایعات عروق کرونری و همچنین، بررسی ارتباط محل آناتومیک این ضایعات با پیش‌آگهی ۵ ساله در بیماران سندرم حاد کرونری بدون صعود قطعه‌ی ST انجام شد.

روش‌ها

در مطالعه‌ی آینده‌نگر حاضر، از فروردین تا تیر سال ۱۳۹۰ تمام بیماران قلبی که نوار قلبی ایشان نشانی از لزوم مداخله‌ی اورژانسی نداشت (برای مثال صعود قطعه‌ی ST) و با توجه به شیوه‌نامه‌ی درمانی، کاندیدای انجام آنژیوگرافی و مداخله‌ی درمانی احتمالی بودند، وارد مطالعه شدند. در این بین، افرادی با شرح حال هر گونه سرطان و بدخیمی، آنژیوگرافی طبیعی، آنژیوپلاستی ناموفق و بیماری‌های افزایش انعقادی خون (سندرم آنتی‌فسفولیپید، هایپرهموسیتینمی، لوپوس و ...) که از قبل برای آنان تشخیص داده شده بود، از مطالعه خارج شدند.

اطلاعات اولیه‌ی این افراد طی مصاحبه‌ی حضوری قبل از انجام آنژیوگرافی توسط پزشک عمومی دریافت شد و اطلاعاتی شامل سن، جنس، قد، وزن، سابقه‌ی عوامل خطر قلبی از نظر دیابت، فشار خون، سیگار، سابقه‌ی سکته‌ی قلبی، سابقه‌ی جراحی قلب باز (Coronary artery bypass graft یا CABG) و سابقه‌ی آنژیوپلاستی (Percutaneous coronary intervention یا PCI) ثبت گردید.

آنژیوگرافی برای تمام بیماران طبق درمان معمول انجام شد (۱۷)؛ بدین صورت که ۶۰۰ میلی‌گرم کلوییدوگرل و ۷۰۰-۵۰۰ واحد بین‌المللی هپارین وریدی قبل از آنژیوپلاستی برای ایشان تجویز شد.

جدول ۱. اطلاعات زمینه‌ای بیماران به تفکیک رگ درگیر کرونری

متغیر	مقدار P	LAD	LCX	RCA	SVG
سن (میانگین ± انحراف معیار)	NS	۶۲ ± ۱۱	۶۷ ± ۱۲	۶۴ ± ۱۲	۷۲ ± ۵
مذکر (درصد)	NS	۳۵/۵	۱۱/۱	۲۱/۱	۶/۰
شاخص توده‌ی بدنی (kg/m ^۲)	۰/۰۰۷	۲۷ ± ۳	۲۶ ± ۳	۲۵ ± ۳	۳۰ ± ۴
عوامل خطر					
دیابت (درصد)	NS	۳۷/۲	۳۵/۳	۳۰/۴	۲۸/۶
فشار خون بالا (درصد)	NS	۶۲/۸	۵۸/۸	۵۶/۵	۵۷/۱
مصرف کننده‌ی سیگار (درصد)	NS	۱۶/۳	۱۱/۸	۱۳/۰	۱۴/۳
تاریخچه‌ی قلبی					
PCI قلبی (درصد)	۰/۰۲۹	۱۱/۶	۲۳/۵	۴۳/۵	۲۳/۵
CABG قلبی (درصد)	< ۰/۰۰۱	۰	۱۱/۸	۴/۳	۱۰۰
پروفایل چربی					
تری گلیسیرید (mg/dl)	NS	۱۱۲ ± ۵۲	۱۰۱ ± ۴۵	۱۰۵ ± ۴۳	۸۶ ± ۵۲
کلسترول (mg/dl)	NS	۱۲۷ ± ۳۷	۱۲۱ ± ۲۱	۱۲۲ ± ۴۱	۱۳۲ ± ۱۲
LDL (mg/dl)	NS	۸۳ ± ۲۸	۷۷ ± ۱۹	۸۲ ± ۲۴	۷۹ ± ۱۸
HDL (mg/dl)	۰/۰۲۱	۲۷ ± ۵	۲۵ ± ۷	۲۶ ± ۴	۳۴ ± ۱۲

LDA: Left anterior descending; LCX: Left circumflex; RCA: Right coronary artery; SVG: Saphenous vein graft; HDL: High density lipoprotein; LDL: Low density lipoprotein; CABG: Coronary artery bypass graft; PCI: Percutaneous coronary intervention; NS: Not significant

یکی از وقایع MACE اتفاق افتاده است که بیشتر این وقایع، در گروه LAD بود، اما تفاوت معنی‌داری یافت نشد. میزان مرگ و میر ۸/۹ درصد بود و گروه LCX بیشترین درصد را شامل می‌شد. سکنه‌ی قلبی، فقط در ۶/۷ درصد از بیماران اتفاق افتاد. بازگشایی عروق کرونر قلبی شامل PCI یا CABG به ترتیب در ۱۸/۹ و ۴/۴ درصد از بیماران انجام شد. بیشترین موارد PCI برای LAD بود. همچنین، ۴۷/۸ درصد از بیماران، در طی مدت ۵ سال در بیمارستان بستری شدند که ۲۶/۷ درصد از این موارد، مربوط به شکایات قلبی بوده است (جدول ۲).

برای بررسی خطر وقوع MACE به تفکیک قلمروهای کرونری، آزمون رگرسیون لجستیک انجام شد. در این آنالیز، مشخص شد که LAD در صدر این فهرست قرار گرفت؛ هر چند رابطه‌ی معنی‌داری وجود نداشت. همچنین، SVG (OR = ۰/۵۰)، RCA (OR = ۰/۴۱) و LCX (OR = ۰/۲۸) به ترتیب بعد از LAD قرار گرفتند.

بحث

آنژیوگرافی عروق کرونر و آنژیوپلاستی، روش استاندارد طلایی برای تشخیص و درمان بیماران مبتلا به ACS است. یافتن توزیع ضایعات در شریان‌های کرونری به روش آنژیوگرافی و بررسی عوارض و وقایع طولانی مدت این بیماران، از اهمیت بالایی تشخیصی و درمانی برخوردار است. مطالعه‌ی آینده‌نگر حاضر جهت مشخص کردن توزیع موقعیتی ضایعات عروقی در مبتلایان به سندرم کرونری حاد NSTE ACS و همچنین، بررسی هر گونه ارتباط بین عروق کرونر دارای ضایعه با عواقب طولانی مدت در جمعیت ایرانی انجام شده است.

آنژیوگرافی بودند، تعداد ۹۰ نفر دارای معیارهای ورودی بودند. از میان حذف شدگان، تعدادی به علت بدخیمی، آنژیوگرافی طبیعی و آنژیوپلاستی ناموفق حذف شدند.

بیماران دارای میانگین سنی ۶۰/۶ ± ۱۱/۳ سال بودند که از میان آن‌ها، ۷۴/۴ درصد مرد بودند. از نظر عوامل خطر، ۳۴/۴ درصد بیماران، مبتلا به دیابت، ۶۰/۰ درصد مبتلا به فشار خون و ۱۴/۴ درصد مصرف کننده‌ی سیگار در حال حاضر و ۱/۱ درصد در گذشته بودند. در این بیماران، میانگین شاخص توده‌ی بدنی (Body mass index یا BMI) برابر ۲۶/۷ ± ۳/۲ کیلوگرم بر مترمربع، میانگین غلظت LDL برابر ۱۱۲ ± ۲۵، میانگین غلظت HDL مساوی ۲۷ ± ۷، میانگین غلظت تری گلیسیرید برابر ۱۰۶ ± ۴۸ و میانگین غلظت کلسترول تام مساوی ۱۲۵ ± ۳۴ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر بود.

از نظر شرح حال سابقه‌ی بیماری قلبی و اقدام درمانی، در بین بیماران مورد مطالعه، ۲۲/۲ درصد سابقه‌ی PCI و ۱۱/۱ درصد سابقه‌ی CABG داشتند. اطلاعات دموگرافیک بیماران به تفکیک شریان کرونر دارای ضایعه، در جدول ۱ آمده است.

یافته‌های آنژیوگرافی نشان داد که از بین ۹۸ ضایعه‌ی یافت شده در شریان‌های کرونر، شریان LAD بیشترین شیوع درگیری (۴۶ درصد) را داشت و پس از آن، شیوع درگیری در شریان‌های LCX و RCA ۲۵/۳ درصد بود. در بیماران با سابقه‌ی CABG، ۷۰ درصد درگیری جدید در SVG، ۲۰ درصد در LCX و ۱۰ درصد در RCA بود. ۹۱/۱ درصد بیماران، دارای یک رگ درگیر و ۸/۹ درصد باقی‌مانده، دارای دو رگ درگیر بودند.

پی‌گیری‌های ۵ ساله مشخص کرد که در ۳۲/۲ درصد بیماران،

جدول ۲. پیش‌آمدهای بالینی Major adverse cardiac events (MACE) به تفکیک قلمروهای کرونری

مقدار P	کل (درصد)	LAD (درصد)	LCX (درصد)	RCA (درصد)	SVG (درصد)	پیش‌آمدهای بالینی
۰/۴۱۸	۳۲/۲	۱۲/۲	۶/۷	۹/۸	۴/۴	MACE
۰/۰۹۵	۹/۸	۲/۲	۳/۳	۱/۱	۲/۲	مرگ
۰/۵۵۴	۶/۷	۲/۲	۱/۱	۳/۳	۰	سکته قلبی
۰/۵۴۸	۴/۴	۱/۱	۱/۱	۲/۲	۰	CABG
۰/۷۷۳	۱۸/۹	۷/۸	۴/۴	۴/۴	۲/۲	PCI
۰/۵۸۱	۲۶/۷	۱۰/۰	۵/۶	۹/۸	۲/۲	بستری بیمارستانی به علت قلبی

LDA: Left anterior descending; LCX: Left circumflex; RCA: Right coronary artery; SVG: Saphenous vein graft; MACE: Major adverse cardiac event; CABG: Coronary artery bypass graft; PCI: Percutaneous coronary intervention; NS: Not significant

۳/۲ درصد در جمعیت بدون سابقه CABG بود. با این حال، سابقه CABG، نمی‌تواند پیش‌گویی کننده وقایع طولانی مدت باشد. هم‌خوان با این نتیجه‌گیری، Fitzgibbon و همکاران نیز در بیماران ACS که تحت CABG یا PCI قرار گرفتند، MACE را بی‌تفاوت بین این دو گروه یافتند و نتیجه گرفتند که با توجه به عدم اختلاف قابل ملاحظه، دیگر CABG نسبت به PCI ارجحیت ندارد (۲۴).

اهمیت بیماری‌های قلبی از نظر بروز بیماری و ناخوشی و مرگ و میر و همچنین، هزینه‌های تشخیصی و درمانی پژوهشگران را بر آن داشت تا این بیماران را در طول زمان مورد بررسی قرار دهند. با وجود این که در مطالعه حاضر اختلاف معنی‌داری یافت نشد، اما شیوع آناتومیک بیشتر ضایعات در شریان کرونری LAD و همچنین، درصد بیشتر آنژیوپلاستی مجدد در طی ۵ سال در بین پیش‌آمدهای طولانی مدت قلبی، می‌تواند در تشخیص علایم و تطبیق شریان مسؤول و درمان و پی‌گیری‌های بعدی، کمک شایانی به متخصصین قلب کند. مطالعات بعدی با حجم نمونه‌ی بیشتر برای یافتن ارتباط قوی‌تر بین شریان کرونری درگیر و پیش‌آگهی بلند مدت در این بیماران لازم است.

در این مطالعه، نسبت توزیع ضایعات عروق کرونری و خطر وقوع MACE مشخص شد. بیشترین پیامد در طی ۵ سال پس از آنژیوپلاستی، بازگشایی مجدد این عروق می‌باشد که در پی‌گیری و درمان این بیماران کمک شایانی به متخصصین بالین می‌کند.

تشکر و قدردانی

این مقاله برگرفته از طرح پژوهشی به شماره‌ی ۹۰۱۲۴ مصوب دانشگاه علوم پزشکی اصفهان می‌باشد که با حمایت مالی و معنوی این دانشگاه انجام شده است. از همکاران این دانشگاه و همچنین، پرسنل بخش آنژیوگرافی بیمارستان سینای اصفهان که در پیشبرد این طرح ما را یاری نمودند.

یافته‌های مطالعه حاضر نشان داد که LAD، شایع‌ترین شریان درگیر در بین این بیماران بود. Dixon و همکاران در طرح ملی قلب و عروق امریکا نشان دادند که در بین بیماران مبتلا به NSTEMI، بیشترین شریان درگیر LAD (۳۸ درصد) و بعد از آن، RCA (۳۴ درصد) و LCX (۲۸ درصد) بودند (۱۶). در بیماران مبتلا به STEMI نیز، بیشترین محل پارگی پلاک کرونری که منجر به سکته قلبی می‌شود، در قسمت پروگزیمال، LAD (۴۵ درصد) و بعد از آن RCA (۳۸ درصد) بوده است (۱۸). بنابراین، آگاهی از نحوه‌ی توزیع ضایعات عروق کرونری برای شناسایی بیماران در معرض خطر بیشتر و برای تصمیم‌گیری و پیش‌آگهی بیماران، می‌تواند کمک کننده باشد. یافته‌های پیش‌گفته، می‌تواند حاصل شیوع بیشتر کلسیفیکاسون در قسمت پروگزیمال LAD باشد که در مطالعات قبلی نشان داده شده است (۱۹، ۱۶).

در بررسی‌های انجام گرفته بر اساس اتوپسی قلب مشخص شد که شریان LAD شایع‌ترین شریان دارای آترواسکلروزیس در بین شریان‌های کرونری بود (۲۱-۲۰).

در مطالعه حاضر، ۱۱ درصد بیماران که سابقه CABG داشتند، ۷۰ درصد ضایعات کشف شده در رگ پیوندی SVG، ۲۰ درصد در LCX و ۱۰ درصد در RCA بوده است. همچنین، در طی ۵ سال پی‌گیری، ۲۰ درصد این گروه با سابقه CABG تحت آنژیوپلاستی قرار گرفتند. این یافته‌ها منطبق با این واقعیت است که پتانسیل بقای عروق پیوندی در طول زمان کوتاه است؛ به طوری که در مطالعات قبلی، میزان انسداد عروق پیوندی در یک سال اول بعد از جراحی ۲۰-۱۲ درصد و در ۷ سال بعد از جراحی، بیش از ۵۰ درصد بوده است (۲۴-۲۲). بنابراین، بیماران با سابقه قلبی CABG، نیاز به مداخله‌ی مجدد با استفاده از آنژیوپلاستی یا جراحی پیدا می‌کنند.

در مطالعه حاضر، عوارض MACE در ۳۲/۲ درصد افراد ثبت شد که به تفکیک، ۴۰ درصد در جمعیت با سابقه CABG و

References

- Davies MJ. The pathophysiology of acute coronary syndromes. *Heart* 2000; 83(3): 361-6.
- Virmani R, Burke AP, Farb A, Kolodgie FD. Pathology of the vulnerable plaque. *J Am Coll Cardiol* 2006; 47(8 Suppl): C13-C18.
- Myocardial infarction redefined--a consensus document of The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction. *Eur Heart J* 2000; 21(18): 1502-13.
- Thygesen K, Alpert JS, White HD. Universal definition of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2007; 50(22): 2173-95.
- Brush JE, Jr., Brand DA, Acampora D, Chalmer B, Wackers FJ. Use of the initial electrocardiogram to predict in-hospital complications of acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1985; 312(18): 1137-41.
- Martin TN, Groenning BA, Murray HM, Steedman T, Foster JE, Elliot AT, et al. ST-segment deviation analysis of the admission 12-lead electrocardiogram as an aid to early diagnosis of acute myocardial infarction with a cardiac magnetic resonance imaging gold standard. *J Am Coll Cardiol* 2007; 50(11): 1021-8.
- Man DL, Zipes DP, Libby P, Bonow RP. Braunwald's heart disease: A textbook of cardiovascular medicine. 10th ed. Philadelphia, PA: Saunders; 2014.
- Fujii K, Kawasaki D, Masutani M, Okumura T, Akagami T, Sakoda T, et al. OCT assessment of thin-cap fibroatheroma distribution in native coronary arteries. *JACC Cardiovasc Imaging* 2010; 3(2): 168-75.
- Hong MK, Mintz GS, Lee CW, Lee BK, Yang TH, Kim YH, et al. The site of plaque rupture in native coronary arteries: A three-vessel intravascular ultrasound analysis. *J Am Coll Cardiol* 2005; 46(2): 261-5.
- Tanaka A, Imanishi T, Kitabata H, Kubo T, Takarada S, Kataiwa H, et al. Distribution and frequency of thin-capped fibroatheromas and ruptured plaques in the entire culprit coronary artery in patients with acute coronary syndrome as determined by optical coherence tomography. *Am J Cardiol* 2008; 102(8): 975-9.
- Suh HS, Song HJ, Choi JE, Jang EJ, Son HJ, Lee SM, et al. Drug-eluting stents versus bare-metal stents in acute myocardial infarction: A systematic review and meta-analysis. *Int J Technol Assess Health Care* 2011; 27(1): 11-22.
- Alsheikh-Ali AA, Kitsios GD, Balk EM, Lau J, Ip S. The vulnerable atherosclerotic plaque: scope of the literature. *Ann Intern Med* 2010; 153(6): 387-95.
- Stone GW, Lansky AJ, Pocock SJ, Gersh BJ, Dangas G, Wong SC, et al. Paclitaxel-eluting stents versus bare-metal stents in acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2009; 360(19): 1946-59.
- Kim SH, Hong MK, Park DW, Lee SW, Kim YH, Lee CW, et al. Impact of plaque characteristics analyzed by intravascular ultrasound on long-term clinical outcomes. *Am J Cardiol* 2009; 103(9): 1221-6.
- Spaulding C, Henry P, Teiger E, Beatt K, Bramucci E, Carrie D, et al. Sirolimus-eluting versus uncoated stents in acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2006; 355(11): 1093-104.
- Dixon WC, Wang TY, Dai D, Shunk KA, Peterson ED, Roe MT. Anatomic distribution of the culprit lesion in patients with non-ST-segment elevation myocardial infarction undergoing percutaneous coronary intervention: findings from the National Cardiovascular Data Registry. *J Am Coll Cardiol* 2008; 52(16): 1347-8.
- Davidson CJ, Bonow RO. Cardiac catheterization. In: Man DL, Zipes DP, Libby P, Bonow RP, editors. Braunwald's heart disease: A textbook of cardiovascular medicine. 10th ed. Philadelphia, PA: Saunders; 2014. p. 383-405.
- Antoni ML, Yiu KH, Atary JZ, Delgado V, Holman ER, van der Wall EE, et al. Distribution of culprit lesions in patients with ST-segment elevation acute myocardial infarction treated with primary percutaneous coronary intervention. *Coron Artery Dis* 2011; 22(8): 533-6.
- Iwasaki K, Matsumoto T, Aono H, Furukawa H, Nagamachi K, Samukawa M. Distribution of coronary atherosclerosis in patients with coronary artery disease. *Heart Vessels* 2010; 25(1): 14-8.
- Kajinami K, Seki H, Takekoshi N, Mabuchi H. Coronary calcification and coronary atherosclerosis: site by site comparative morphologic study of electron beam computed tomography and coronary angiography. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29(7): 1549-56.
- Wasilewski J, Roleder M, Niedziela J, Nowakowski A, Osadnik T, Glowacki J, et al. The role of septal perforators and "myocardial bridging effect" in atherosclerotic plaque distribution in the coronary artery disease. *Pol J Radiol* 2015; 80: 195-201.
- Barner HB, Bailey M, Guthrie TJ, Pasque MK, Moon MR, Damiano RJ, Jr., et al. Radial artery free and T graft patency as coronary artery bypass conduit over a 15-year period. *Circulation* 2012; 126(11 Suppl 1): S140-S144.
- Alexander JH, Hafley G, Harrington RA, Peterson ED, Ferguson TB, Jr., Lorenz TJ, et al. Efficacy and safety of edifoligide, an E2F transcription factor decoy, for prevention of vein graft failure following coronary artery bypass graft surgery: PREVENT IV: A randomized controlled trial. *JAMA* 2005; 294(19): 2446-54.
- Fitzgibbon GM, Kafka HP, Leach AJ, Keon WJ, Hooper GD, Burton JR. Coronary bypass graft fate and patient outcome: Angiographic follow-up of 5,065 grafts related to survival and reoperation in 1,388 patients during 25 years. *J Am Coll Cardiol* 1996; 28(3): 616-26.

Anatomic Distribution of Coronary Culprit Lesion and Five-Year Follow-Up for Major Adverse Cardiac Events (MACE) in Patients with Acute Coronary Syndrome

Seyed Mohammad Hashemi¹, Alireza Firouzfard², Parisa Hajheidari², Ghasem Yadegarfar³, Manizheh Danesh⁴, Pouria Shoureshi²

Original Article

Abstract

Background: Rupture of an atherosclerotic plaque or endothelial erosion with superimposed thrombosis in coronary arteries are primary causes of acute coronary syndromes. This study aimed to evaluate the anatomic distribution of culprit lesions by coronary territories, also to find any association between long-term outcomes and culprit lesion location in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndrome (NSTE-ACS).

Methods: Patients presented at the emergency room of a tertiary cardiac center with symptoms suggestive of ACS, possible candidates for elective coronary angiography (CAG), were enrolled and followed up every year for five years for major adverse cardiac events (MACEs).

Findings: The subjects had a mean age of 60.6 ± 11.3 years, whom 74.4% were men. CAG revealed that among 98 lesions in coronary arteries, the left anterior descending (LAD) artery was the most common accused artery with frequency of 46%. Five-year follow-up results showed that 32.2% of patients experienced MACE which developed more in the LAD (38%) and then the right coronary artery (RCA) territories (27.6%) with no significant differences between other territories.

Conclusion: Although we found no significant differences between MACEs scores in different groups of coronary territories, but cardiologists may be able to plan follow-ups by the primary lesion. According to our study, the most frequent MACE was repeated percutaneous coronary intervention (PCI), which showed the importance of intervention in early diagnose, follow-up and treatment. Further studies with higher sample sizes are needed to show the prognostic value of culprit lesion territory in patients with ACS.

Keywords: Acute coronary syndrome, Atherosclerosis, Coronary arteries, Angiography, Prognosis

Citation: Hashemi SM, Firouzfard A, Hajheidari P, Yadegarfar G, Danesh M, Shoureshi P. **Anatomic Distribution of Coronary Culprit Lesion and Five-Year Follow-Up for Major Adverse Cardiac Events (MACE) in Patients with Acute Coronary Syndrome.** J Isfahan Med Sch 2017; 35(444): 1074-9.

1- Professor, Department of Cardiology, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

2- Student of Medicine, Student Research Committee, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

3- Associate Professor, Department of Epidemiology and Biostatistics, School of Health And Heart Failure Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.

4- Resident, Department of Cardiology, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences. Isfahan. Iran

Corresponding Author: Alireza Firouzfard, Email: alireza.firouzfard.mui@gmail.com