



T.C.
MUSTAFA KEMAL ÜNİVERSİTESİ
TAYFUR SÖKMEN TIP FAKÜLTESİ

AKUT ANTERİOR MİYOKARD İNFARKTÜSÜ İLE BAŞVURAN HASTALARDA
SYNTAX, KLİNİK SYNTAX VE REZİDÜ SYNTAX SKORLARININ
İNTRAKARDİYAK DEFİBRİLATÖR İMPLANTASYONUNU ÖNGÖRMEDEKİ
ROLÜ

UZMANLIK TEZİ

Dr. Barış KAVVASOĞLU
KARDİYOLOJİ ANABİLİM DALI

TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. Mustafa KURT

HATAY 2015

T.C.
MUSTAFA KEMAL ÜNİVERSİTESİ
TAYFUR SÖKMEN TIP FAKÜLTESİ

AKUT ANTERİOR MİYOKARD İNFARKTÜSÜ İLE BAŞVURAN
HASTALARDA SYNTAX, KLİNİK SYNTAX VE REZİDÜ SYNTAX
SKORLARININ İNTRAKARDİYAK DEFİBRİLATÖR İMPLANTASYONUNU
ÖNGÖRMEDEKİ ROLÜ

UZMANLIK TEZİ

Dr. Barış KAVVASOĞLU
KARDİYOLOJİ ANABİLİM DALI

TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. Mustafa KURT

HATAY 2015

TEZ ONAY SAYFASI
T.C.
MUSTAFA KEMAL ÜNİVERSİTESİ
TAYFUR ATA SÖKMEN TIP FAKÜLTESİ
KARDİYOLOJİ ANABİLİM DALI

Tez Adı: Akut Anterior Miyokard İnfarktüsü İle Başvuran Hastalarda SYNTAX, Klinik SYNTAX Ve Rezidü SYNTAX Skorlarının İntrakardiyak Defibrilatör İmplantasyonunu Öngörmedeki Rolü

Tezi Hazırlayanın Adı: Dr.Bariş KAVVASOĞLU

Tıp Fakültesi Dekanlığı Onayı
Tıp Fakültesi Dekanı
Prof. Dr. Yusuf ÖNLEN

Bu tez çalışmasının “Tıpta Uzmanlık” derecesine uygun ve yeterli bir çalışma olduğunu onaylıyorum.

Doç. Dr. Eyüp Büyükkaya
Anabilim Dalı Başkanı

Bu tez tarafımdan okunmuş ve her yönü ile “Tıpta Uzmanlık” tezi olarak uygun ve yeterli bulunmuştur.

Doç.Dr. Mustafa Kurt
Tez Danışmanı

TEZ JÜRİSİ:

1. Yrd. Doç. Dr. M. Fatih Karakaş.....
2. Doç. Dr. Enbiya Aksakal.....

I. İÇİNDEKİLER

II. TABLOLAR LİSTESİ	iii
III. ŞEKİLLER LİSTESİ	iv
IV. KISALTMA VE SİMGELER.....	v
V. TEŞEKKÜR.....	vii
VI. ÖZET	viii
VII. ABSTRACT	ix
1.GİRİŞ VE AMAÇ	1
2.GENEL BİLGİLER	3
2.1.Ateroskleroz	3
2.1.1.Giriş.....	3
2.1.2.Epidemiyoloji İnsidans Ve Prevelans	3
2.1.3.Histoloji.....	3
2.1.3.1.Yağlı Çizgiler	3
2.1.3.2.Fibröz Şapka	4
2.1.3.4. İlerlemiş Lezyonlar	5
2.1.4.Patogenez	5
2.1.4.1 Endotel Disfonksiyonu.....	5
2.1.4.2. İnflamasyon.....	6
2.1.4.3 Dislipidemi	7
2.1.4.4.Hipertansiyon	7
2.1.4.5.Sigara	8
2.1.4.6.Diyabetes Mellitus	8
2.1.4.7.Doku Faktörü	8
2.1.4.8.Anjiotensin II	8
2.1.4.9.Endotelin-1	8

2.2.Koroner Arter Hastalığı	9
2.2.1.Tanımlama.....	9
2.2.2.Prevelans	9
2.2.3.İnsidans	9
2.2.4.Mortalite.....	9
2.2.5.Risk Değerlendirme	9
2.3.Akut Miyokard İnfarktüsü	12
2.3.1. Epidemiyoloji.....	12
2.3.2.Patofizyoloji	12
2.3.3.Klinik Tanı	12
2.3.4.Ayırıcı Tanı	13
2.3.5.Laboratuar Bulguları	14
2.3.6 Elektrokardiyogram	15
2.4.İmplant Edilebilir Kardiyak Defibrilatör.....	16
2.4.1.Giriş.....	16
2.4.2.ICD'nin Taşikardiyi Algılaması.....	17
2.5.İmplant Edilebilir Kardiyoverter-Defibrilatörlerin Endikasyonları: Birincil Ve İkincil Koruma	20
2.5.1.Birincil Koruma	20
2.5.2.İkincil Koruma	24
2.6.Kılavuzlara Göre İmplant Edilebilir Kardiyoverter Defibrilatör Endikasyonları	26
2.7.Syntax Skoru	29
3. MATERYAL METOT.....	31
4. SONUÇLAR	33
5. TARTIŞMA	45
6.KAYNAKLAR	48
7.ÖZGEÇMİŞ.....	63

II. TABLOLAR LİSTESİ

Tablo 1: American Heart Association (AHA) lezyon sınıflaması.	4
Tablo 2: Endotel disfonksiyonuna neden olan ve endotel fonksiyonunu iyileştiren durumlar.	6
Tablo 3: KAH Risk grupları	10
Tablo 4: Farklı MI tiplerinin klinik sınıflandırılması	13
Tablo 5: STEMI ayırıcı tanısı	14
Tablo 6: AMI: EKG ve infarkt ilişkili arter ve mortalite	15
Tablo 7: ICD implantasyon komplikasyonları.	19
Tablo 8: ACC/AHA/HRS kılavuzlarında kullanılan endikasyon sınıflamasının açıklaması.	26
Tablo 9: ACC/AHA/HRS kılavuzlarında kullanılan kanıt düzeylerinin açıklaması. .	27
Tablo 10: TIMI akım sınıflaması.	32
Tablo 11: ICD + ve ICD – hastaların bazal karakteristik özellikleri.	36

III. ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil 1: Tek odacıklı ICD.....	16
Şekil 2: Tanısal amaçlı yapılan koroner anjiyografisi sonucunda ortalama SYNTAX skoru.....	33
Şekil 3: Koroner anjiyografi ve primer perkutan koroner girişim sonrası hesaplanan rezidü SYNTAX değeri	34
Şekil 4: Hastaların klinik SYNTAX skoru.	35
Şekil 5: ICD implantasyonu yapılan hastaların SYNTAX skoru ve ICD implantasyonu yapılmayan hastaların SYNTAX skoru.....	37
Şekil 6: Klinik SYNTAX skoru ICD implante edilen hastalarda ortalama skor ve implante edilmeyen hastalarda ortalama skor.....	38
Şekil 7: Rezidü SYNTAX skoru ICD implante edilen hastalarda ortalama skor ve ICD implante edilmeyen hastalarda ortalama skor.....	39
Şekil 8: SYNTAX skoru ve ejeksiyon fraksiyonu ile korelasyonu.	40
Şekil 9: Klinik SYNTAX skoru ve ejeksiyon fraksiyonu ile korelasyonu.....	41
Şekil 10: Rezidü SYNTAX skoru ve ejeksiyon fraksiyonu ile korelasyonu.....	41
Şekil 11: Roc Curve analizinde ICD implantasyonu için SYNTAX skoru kestirim değeri ve bu değeri için sensitivite, spesifite değeri.	42
Şekil 12: Roc Curve analizinde ICD implantasyonu için klinik SYNTAX skoru kestirim değeri ve bu değeri için sensitivite, spesifite değeri.	43
Şekil 13: Roc Curve analizinde ICD implantasyonu için rezidü SYNTAX skoru kestirim değeri ve bu değeri için sensitivite, spesifite değeri.	44

IV. KISALTMA VE SİMGELER

ABD	:Amerika Birleşik Devletleri
AMI	:Akut Miyokard İnfarktüsü
PKG	:Perkütan Koroner Girişim
KABG	:Koroner Arter Bypass Cerrahisi
USAP	:Kararsız Angina Pektoris
NSTEMİ	:ST Elevasyonsuz Akut Miyokard İnfarktüsü
STEMİ	:ST Elevasyonlu Akut Miyokard İnfarktüsü
AKS	:Akut Koroner Sendromlar
EKG	:Elektrokardiyogram
KY	:Kalp Yetmezliği
ICD	:İmplant Edilebilir Kardiyoverter-Defibrilatör
KAH	:Koroner Arter Hastalığı
AHA	:American Heart Association
MKH	:Makrofaj Köpük Hücresi
LDL	:Düşük Dansiteli Lipoprotein
ACE	:Anjiyotensin Dönüştürücü Enzim
MCP-1	:Monosit Kemotaktik Protein
ICAM-1	:Hücrelerarası Adhezyon Molekülü
IL	:İnterlökin
CRP	:C -Reaktif Proteini
TNF	:Tümör Nekroz Faktör
Lp-PLA2	:Lipoprotein ilişkili fosfolipaz A2
HDL	:Yüksek Dansiteli Lipoprotein
VLDL	:Çok Düşük Yoğunluklu Lipoprotein
MI	:Miyokard İnfarktüsü
KKH	:Kronik Koroner Kalp Hastalığı
ASDH	:Aterosklerotik Damar Hastalığı
DM	:Diabetes mellitus
CK	:Kreatin kinaz
LAD	:Sol Koroner Arter
RCA	:Sağ Koroner Arter

VF	:Ventriküler Fibrilasyon
ATP	:Antitaşikardi Pacing
AF	:Atriyal Fibrilasyon
VT	:Ventriküler Taşikardi
VFL	:Ventriküler Flutter
SVT	:Supraventriküler Taşikardi
AKÖ	:Ani Kalp Ölümü
EFC	:Elektrofizyolojik Çalışma
KMP	:Kardiyomiyopati
MUSTT	:Multicenter Unsustained Tachycardia Trial
EF	:Ejeksiyon Fraksiyonu
SCD-HeFT	:Sudden Cardiac Death in Heart Failure
NYHA	:New York Heart Association
CABG-Patch	:Coronary Artery Bypass Graft Patch
DINAMIT	:Defibrillators in Acute Myocardial Infarction Trial
HCM	:Hipertrofik kardiyomiyopatisi
ARVD	:Aritmojenik Sağ ventrikül Displazisi
AVID	:Antiarrhythmics Versus Implantable Defibrillators
CIDS	:Canadian Implantable Defibrillator Study
CASH	:Cardiac Arrest Study Hamburg
ACC	:Amerikan Kalp Koleji
PKG	:Perkütan Girişim
LMCA	:Sol Ana Koroner Arter
HT	:Hipertansiyon
MACCE	:Majör Advers Kardiyak ve Serebral Olay

V. TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca yetişmemde emeği geçen, bilgi ve tecrübelerini sabır ve hoşgörü ile aktaran, ilgi ve desteklerini sürekli hissettiğim başta bölüm başkanı saygıdeğer hocam Sayın Doç. Dr. Eyüp BÜYÜKKAYA' ya

İhtisas sürem boyunca bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım kardiyoloji eğitimimde çok büyük emeği olan değerli hocam Doç. Dr. Nihat ŞEN' e

Uzmanlık eğitimim süresince, bilgi ve tecrübelerinden birçok şey öğrendiğim sayın hocalarım Prof. Dr. Fatih Yalçın, Doç. Dr. Adnan Burak AKÇAY, Yrd. Doç. Dr. Mehmet Fatih KARAKAŞ, Yrd. Doç. Dr. Alper Buğra NACAR, Yrd. Doç. Dr. Ali Erayman' a

Seçilmesinden hazırlanışına kadar tezimin her aşamasında yardımlarını ve desteğini, asistanlığım boyunca da bilgi ve tecrübelerini esirgemeyen tez danışmanım ve saygıdeğer hocam Sayın Doç. Dr. Mustafa KURT 'a sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Birlikte çalışmaktan her zaman büyük mutluluk duyduğum tüm asistan arkadaşlarıma,

Kateter laboratuvarı hemşireleri, teknisyenleri ve personeline, koroner yoğun bakım ünitesi ve kardiyoloji servisi hemşirelerine ve personeline,

Varlıkları güven veren, ilgi ve desteklerini hep hissettiğim sevgili eşim, annem, babam ve kardeşime, varlığı ile bana yaşama sevinci veren en kıymetli varlığım oğlum Emir' e sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

VI. ÖZET

Amaç: Kardiyovasküler hastalıklar özellikle gelişmiş ülkeler ve batı dünyası olmak üzere tüm dünyada en önde gelen morbidite ve mortalite sebeplerindedir. Yaptığımız retrospektif çalışmada acil servisimize akut anterior miyokard infarktüsü ile başvuran hastalarda reperfüzyon tedavisi olarak primer perkütan koroner girişim yapılan hastalardan hesapladığımız SYNTAX, klinik SYNTAX ve rezidü SYNTAX skorlarının ileride ICD implantasyonunu öngörmedeki rolünü araştırdık.

Metot: 2011-2013 yılları arasında acil servise akut miyokard infarktüsü ile başvurup primer kateter laboratuvarına alınan 345 hasta çalışmamıza alındı. Hastaların koroner anjiyografi görüntüleri izlendi . Tüm hastaların SYNTAX, klinik SYNTAX ve rezidü SYNTAX skora sistemleri ile skorları hesaplandı.

Bulgular: Çalışmamıza 2011-2013 tarihleri arasında acil servisimize akut anterior miyokard enfarktüsü ile başvuran 345 hasta alındı. Hastaların 52 sine ICD implante edildi. Tek değişkenli analizde ICD implante edilen hastalarda yaş, DM, HT, HPL, sigara içiciliği, EF, GFR, TIMI akım skoru, işlem başarısı, noreflow öyküsü, SYNTAX skoru, klinik SYNTAX skoru ve rezidü SYNTAX skoru anlamlı olarak yüksek bulundu. Çok değişkenli lojistik regresyon analizinde EF ve her üç SYNTAX skoru anlamlı kabul edildi.

Sonuçlar: Akut Anterior MI ile başvuran hastaların başvuru anında hesaplanan EF , SYNTAX , klinik SYNTAX ve rezidü SYNTAX skorunun 3 aylık takip sonunda ICD implantasyonunu öngörmüştür. Düşük EF ve yüksek SYNTAX skorları ile başvuran hastaların ICD implantasyonu açısından yakın takibi gerektirmektedir.

Anahtar Kelimeler: akut anterior miyokard infarktüsü, SYNTAX, klinik SYNTAX ve rezidü SYNTAX skorları, ICD

VII. ABSTRACT

Introduction: Cardiovascular heart diseases are the most common mortality and morbidity cause in developed countries. In our retrospective study we searched for patients who admitted to hospital with acute anterior myocardial infarction that gone for reperfusion therapy with primary percutan coronary invention. We assessed these patients with SYNTAX, clinical SYNTAX and residual SYNTAX score and investigate the role to predict ICD implantation

Methods:345 patients with acute myocardial infarction who went to primary percutan coronary invention attented to emergency room, through 2011-2013 years, were included. Angiographic pictures are investigated and SYNTAX, clinical SYNTAX ve residual SYNTAX scores were calculated.

Results: In our study 345 acute anterior MI patients who attended to our emergency room in 2011-2013 were included. 52 of the patients had ICD implantation. In these patients with one variable analysis age, DM,HT,HPL, smoking, EF, GFR, TIMI flow score , procedural success, noreflow history, SYNTAX score, clinical SYNTAX score and residual SYNTAX score were significantly high. With the Multiple variable logistic regression analysis EF and both three SYNTAX score was considered significant.

Conclusion: We found that after 3 month follow up, EF,SYNTAX score, clinical SYNTAX score and residual SYNTAX score calculated at first admission with Acute anterior MI patients, ICD implamentation can predicted. We recommend that Close follow is is needed for patients with low EF and high SYNTAX score.

Key Words: acute anterior myocardial infarction, SYNTAX, clinical SYNTAX ve residual SYNTAX scores,ICD

1.GİRİŞ VE AMAÇ

Kardiyovasküler hastalıklar özellikle gelişmiş ülkeler ve batı dünyası olmak üzere tüm dünyada en önde gelen morbidite ve mortalite sebeplerindedir. Kardiyovasküler hastalıklara bağlı ölümlerin büyük bir çoğunluğunu da koroner arter hastalığına bağlı olan ölümler oluşturmaktadır. Amerika Birleşik Devletleri'nde (ABD) her yıl aşağı yukarı 1,1 milyon akut miyokard infarktüsü(AMI) vakası görülmekte olup bunların %25'i hastaneye ulaşmadan ölmektedirler. Hastane içi mortalite ise 1965'de %20'nin üzerindeyken, 1990'da aşağı yukarı %5-6'ya düşmüştür (1,2). Bu çarpıcı azalmaya, çağdaş tıptaki gelişmelerin koroner arter hastalığı tedavisinde gerek medikal gerekse perkütan koroner girişim (PKG) ve koroner arter bypass cerrahisi (KABG) tedavi metodlarının giderek daha fazla kullanılmasını olanaklı kılmasının yanısıra, özel koroner bakım ünitelerinin geliştirilmesi, direkt elektriksel defibrilatörlerin kullanıma girmesi, hemodinamik takipte ilerlemeler katkıda bulunmuştur. Koroner arter hastalığının akut tabloları kararsız angina pectoris (USAP), ST elevasyonsuz akut miyokard infarktüsü (NSTEMİ) ve ST elevasyonlu akut miyokard infarktüsü (STEMİ) "akut koroner sendromlar" olarak adlandırılırlar. Akut koroner sendromlarda (AKS) klinik olarak bazı farklılıklar olmakla birlikte hepsinde de altta yatan ortak bir patofizyolojik mekanizma vardır (3).

Elektrokardiyogramda (EKG) ST yükselmesi olan AMI'lerde tanı ve tedavi yöntemleri çok iyi tanımlanmıştır. Bu hastalarda genellikle koroner arterin akut olarak tam tıkanması söz konusudur ve tedavi prensibi tıkanmış olan damarın hızlı bir şekilde trombolitik tedavi veya primer anjiyoplasti ile rekanalize edilmesidir ya da cerrahi seçenek söz konusu olabilir (4). İskemi sonrası kan akımının yeniden sağlanmasına reperfüzyon adı verilir. Reperfüzyon tedavi rejimlerinin bu kadar gelişmesine rağmen kalp yetmezliği kaçınılmaz bir sonudur.

Kalp yetmezlikli (KY) hastalarda, ölümlerin yaklaşık yarısı aniden ve beklenmedik şekilde ortaya çıkar ve önemli bir kısmı malign ventriküler aritmilerle

ilişkilidir. Ventriküler aritmilerden ölüm riskini azaltmada intrakardiyak defibrilatörler (ICD) önemli bir role sahiptir.

Akut miyokard infarktüsü sonrasında gelişen kalp yetmezliğinde kılavuzlar eşliğinde implante edilen ICD mortalite azalmasına önemli katkı sağlamaktadır. SYNTAX skoru ve türevleri; Koroner Arter Hastalığının (KAH) ciddiyetinin değerlendirilmesinde, hastane içi ve hastane dışı olayları öngörmesinde dünyaca kabul edilen skorlama sistemidir. SYNTAX skoru kompleks çok damar koroner arter hastalarında, PKG (ilaç kaplı stent) ile KABG'yi karşılaştıran en önemli skorlama yöntemlerinden birisidir. Stabil anjina pectorisi olan hastalarda hesaplanan SYNTAX skoru ile yapılan bir çok geniş çaplı çalışma sonrasında bu skorlama yöntemi kılavuzlarda kendine yer bulmuştur. Günümüzde SYNTAX skoru akut miyokard infarktüsü ile başvuran ve PKG yapılan hastalarda da yaygın olarak kullanılmaya başlanmıştır.

Yaptığımız retrospektif çalışmada acil servisimize akut anterior miyokard infarktüsü ile başvuran hastalarda reperfüzyon tedavisi olarak primer perkütan koroner girişim yapılan hastalardan hesapladığımız SYNTAX, klinik SYNTAX ve rezidü SYNTAX skorlarının ileride ICD implastasyonunu öngörmedeki rolünü araştırdık.

2.GENEL BİLGİLER

2.1.Ateroskleroz

2.1.1.Giriş

Ateroskleroz koroner arter, serebral arter ve periferal arterlerde hastalıklara neden olan, diffüz ve ilerleyici vasıfta ve tuttuğu bölgeye göre klinik bulgu veren patolojik bir süreçtir (5). Miyokard infarktüsü, inme, aorta ve alt ekstremitte hastalıkları aterosklerozun sebep olduğu hastalıklardır. Bu hastalıklar önemli mortalite ve morbidite sebebidir.

2.1.2.Epidemiyoloji İnsidans ve Prevelans

Aterosklerozun çocukluk çağında yağlı çizgiler ile başlamaktadır ve yaşla beraber lezyonlar ilerlemektedir (6).

Amerika Birleşik Devletleri'nde aterosklerotik kalp hastalığı tanısı yaklaşık 60 milyon kişide görülmekte ve yıllık ölümlerin %42'si bu sebeple olmaktadır (7).

Onat ve ark. yaptığı çalışmalara göre Türkiye'de yıllık ölümlerin %42'si koroner kalp hastalığına bağlı olarak gelişmektedir (8).

2.1.3.Histoloji

2.1.3.1.Yağlı Çizgiler

Aterosklerozun ilk süreci olan yağlı çizgiler çocukluk çağında ortaya çıkan intimada kalınlaşma ve düz kas hücreleri ile ekstraselüler matrikste artış ile karakterizedir. Zamanla lipidle dolu makrofajlar bu oluşuma katılır (9). Yağlı çizgilerde T lenfositler ile dolu makrofajlarda bulunmaktadır ki bu durum inflamatuvar sürecin göstergesidir (10).

Lezyon ilerledikçe düz kas hücrelerinin o bölgeye göçü artar, derindeki hücreler apoptozise uğrar ve böylece bölgeye daha çok makrofaj çağırılır ve aterosklerotik plak oluşumu süreci başlar (11).

2.1.3.2.Fibröz Şapka

Endotelden ayrı, lipidle dolu çekirdeğe sahip fibröz yapıda plaktır

2.1.3.3.Vazovazorum

Gelişen aterosklerotik Plakları beslemek için gereken kan akımını sağlayan adventisya tabakasından köken alan kırılğan yapıda damarlardır ve duvar bütünlüğü bozulmaya meğillidir. Bu durum aterosklerotik plak sürecini hızlandırır (12,13).

Tablo 1:American Heart Association AHA lezyon sınıflaması.

AHA evresi	Kriter	Yorumlar ve Sınıflama
0	Normal arter, intimal kalılaşma ile beraber yada değil, tutulum yok	Normal doku
1	Lipid içeren İzole MKHleri, hücre dışı lipid yok, değişken düzeyde adaptif intimal kalınlaşma	Başlangıç atersklerotik lezyon, lipid boyama bazen gros olarak görülebilir
2	Katmanlar arasında Çok sayıda MKHleri, hücre dışı lipid partikülleri, değişken düzeyde adaptif intimal kalınlaşma	Yağlı plak, III boyama ile görülebilir
3	Çok sayıda MKHleri, çok sayıda hücre dışı lipid havuzları, iyi sınırlanmış çekirdek yapısı olmayan hücre dışı lipid	Yağlı plak ,orta düzeyde lezyon veya geçiş lezyonu
4	Çok sayıda MKHleri, ve iyi tanımlanmış çekirdeği olan ekstraselüler lipid birikimi, ancak luminal yüzeyi normal intima ile kaplanmış	Aterom, fibröz plak, ilerlemiş lezyon
5	Çok sayıda MKHleri, ve iyi tanımlanmış veya birden fazla çekirdeği olan ekstraselüler lipid birikimi, ve reaktif fibrotik kep, vaskularizasyon veya kalsiyum	Fibroaterom, fibröz plak veya ilerlemiş lezyon
6	Yukarda belirtilenlerin hepsi ve yüzey hasarı, hematoma, hemoraji veya tromboz	Komplike lezyon

MKH:makrofaj köpük hücresi

2.1.3.4. İlerlemiş Lezyonlar

İlerlemiş lezyonlarda nekrotik ve lipidden zengin çekirdek bulunur. Bu çekirdek genellikle kalsifiyedir ve luminal ve medial yüzeyden damarlanma sayesinde beslenmektedir.

İlerlemiş lezyonlarda koroner arterleri etkileyen iki çeşit yeniden biçimlenme görülmektedir. Bunlar pozitif yeniden biçimlenme ve negatif yeniden biçimlenmedir. Pozitif yeniden biçimlenmede plak birikimine rağmen damarın luminal yüzeyinde daralma görülmezken, negatif yeniden biçimlenmede lokal bir daralma olmaktadır ve sıklıkla pozitif yeniden biçimlenme unstable angina ile kendini gösterirken negatif yeniden biçimlenme stabil plaklar ve stabil angina ile klinik bulgu vermektedir (14).

2.1.4. Patogenez

Ateroskleroz patogenezinde çok sayıda etken yer almaktadır. Bunların başında endotel disfonksiyonu, plak rüptürü, sigara içiciliği, dislipidemiler, inflamasyon, immunolojik etkenler, hipertansiyon, diyabet, ailesel yatkınlık, obezite, hormonal durumlar, sosyal ve kültürel etmenler, hiperkoagülabilite durumları, beslenme yanlışları gelmektedir.

2.1.4.1 Endotel Disfonksiyonu

Endotel kan ve diğer dokular arasında tek katman olarak uzanan trombogenik olayları, hemostazı, inflamasyonu düzenleyen biyolojik bir ara yüzeydir (15). Endotel disfonksiyonu durumunda bu özellikleri kaybolur ve ateroskleroz gelişimi için ilk basamağı oluşturur. Diyabet, hipertansiyon, hiperlipidemi ve sigara içiciliği gibi geleneksel risk faktörleri ile ilişkilidir. Yapılan çalışmalarda okside düşük dansiteli lipoprotein (LDL) endotel disfonksiyonuna katkıda bulunduğu gösterilmiştir (16).

Tablo 2:Endotel disfonksiyonuna neden olan ve endotel fonksiyonunu iyileştiren durumlar.

Endotel disfonksiyonu ile ilişkili faktörler	Endotel fonksiyonunu iyileştiren durumlar
İleri yaş	L-arjinin
Erkek	Antioksidanlar
Kronik kalp hastalığı aile öyküsü	Sigarayı bırakmak
Sigara içiliği	Kolesterolü düşürmek
Artmış kolesterol düzeyi	ACE inhibitörleri
Düşük HDL-kolesterol	Egzersiz
Hipertansiyon	Akdeniz diyeti
Artmış homosistein düzeyi	
DM	
Obezite	
Yüksek yağ miktarı içeren öğünler	

ACE: Anjiotensin Dönüştürücü Enzim

2.1.4.2. İnflamasyon

Aterosklerozda inflamasyonun yeri oldukça önemlidir. Okside LDL ile aktive olan makrofajlar sitokin, monosit kemotaktik protein (MCP-1), hücrelerarası adhezyon molekülü (ICAM-1), makrofaj ve granülosit koloni stimüle edici faktör, CD-40, interlökin (IL)-1, IL-3, IL-6, IL-8, IL-18, tümör nekroz faktör alfa gibi inflamasyon ile ilgili hücrelerin salınımına neden olur (16-24).

Bir akut faz reaktanı olan serum C-reaktif proteini (CRP) kardiyovasküler hastalıklarla ilişkisi en iyi bilinen inflamasyon belirteçlerindedir. CRP hepatositlerden IL-6 ve TNF-alfa gibi sitokinlerin desteği ile salınır(25). Aterosklerotik lezyonların invaziv olmayan bir belirteci olarak kullanılır. 50.000 kişi ile yapılan bir çalışmada serum CRP düzeyi 3mg/dl üzerinde olan kişilerde, 1mg/dl'nin altında olanlara kıyasla iskemik kalp hastalığı riskinin daha fazla olduğu gösterilmiştir (26).

Lipoprotein ilişkili fosfolipaz A2 (Lp-PLA2) plak inflamasyonunu ve artmış MI ve inme riskini değerlendirmek için geliştirilmekte olan bir inflamatuvar belirteçtir (27).

LDL değişiklikleri, hipertansiyon, enfeksiyonlar, hemodinamik değişkenlikler ve serbest radikallerin ortaya çıkması ile IL-1 ve TNF-alfa gibi sitokinler salınır ve ateroskleroz patogenezinin katkıda bulunurlar

2.1.4.3 Dislipidemi

Lipid metabolizması bozuklukları ateroskleroz gelişiminde önemli rol oynamaktadır (28). Yüksek LDL ve düşük yüksek dansiteli lipoprotein (HDL) yüzeylerinin ateroskleroz için risk faktörleri oldukları gösterilmiştir (29,31). Çok düşük yoğunluklu lipoprotein (VLDL) ve şilomikron aterojenik değildir çünkü lipoproteinlerin aterojenitesinin belirleyen faktörlerin başında, büyüklükleri gelir (32).

2.1.4.4.Hipertansiyon

Gelişmiş ülkelerde ve gelişmekte olan ülkede bazı ülkelerde hipertansiyon, %4.5 sıklıkta görülmektedir. ABD'de toplam nüfusun %24'ünde, Türkiye'de ise %37'sinde hipertansiyona rastlanmaktadır (33). Hipertansiyon ateroskleroz için major risk faktörüdür (34-35). Diyastolik ve sistolik kan basıncındaki yükselmelerin KAH riskini arttırdığını gösteren çok sayıda çalışma yapılmıştır. Bu çalışmalarda diyastolik kan basıncı artışı ile 4 kat KAH artışı saptanırken, sistolik kan basıncı artışı ile KAH dışında inme ve mortalitede de artış gözlenmiştir (36-37).

Hipertansiyon, aterosklerozun gelişimini hızlandırarak ve miyokardın oksijen ihtiyacını arttırarak KAH gelişiminde rol oynar. Hipertansif kişilerde sol ventrikül hipertrofisinin de katkısı ile iskemi gelişebilir ve bunun yanı sıra sol ventrikül hipertrofisi olan bir hasta miyokard infarktüsü (MI) geçirmesi durumunda daha yaygın infarkt görülebilir (38).

2.1.4.5.Sigara

Sigara kullanımı ateroskleroz için bir risk faktörü (34-35) olmakla beraber aterosklerozun endotel disfonksiyonundan trombotik sürecine kadar tüm basamaklarında etkilidir (39). İçilen sigara miktarı ile risk daha da artmaktadır. Sigara içimi ile endotelyal vazodilatör mekanizmalarda bozulma, nitrik oksit düzeylerinde düşme, inflamatuvar hücreler ve okside LDL miktarında artış ile ateroskleroza katkıda bulunduğu bilinmektedir (40-42).

2.1.4.6.Diyabetes Mellitus

Diyabet ateroskleroz gelişimini hızlandırır, erken gelişimine ve yaygın olmasına neden olur. Diyabette ateroskleroz patogenezinde çeşitli mekanizma sorumludur. İnsülin direnci ve buna bağlı yüksek insülin düzeylerinin makrofaj ilişkili olarak süreci hızlandığı bilinmektedir (43,44). Aynı zamanda diyabet ilişkili hiperlipidemi de ateroskleroza katkıda bulunur.

2.1.4.7.Doku Faktörü

Doku faktörü koagülasyon kaskadının başlangıcında ve aterosklerozda plak yapısında bulunmaktadır.

2.1.4.8.Anjiotensin II

Özellikle hiperlipidemiye eşlik eden durumlarda anjiotensin II'nin plazmada yüksek konsantrasyonlarda bulunmasının ateroskleroz gelişimine katkıda bulunduğu bilinmektedir (45).

2.1.4.9.Endotelin-1

Endotelin -1 potent bir vazokonstriktör ajan olup aynı zamanda düz kas hücreleri için de mitojen görevi görmektedir (46). Plak yapısı da dahil olmak üzere aterosklerozun tüm basamaklarına katkıda bulunur.

2.2.Koroner Arter Hastalığı

2.2.1.Tanımlama

Koroner arter hastalığı genel anlamda koroner arterleri etkileyen tüm patolojik durumları ifade eden bir terimdir. Koroner arterlerin aterosklerotik plak ile daralması sonucu ortaya çıkar.

Anjina pectoris, miyokard infarktüsü, sessiz miyokardiyal iskemi gibi durumları içinde kapsar.

KAH klinik olarak ani ölüm, kronik koroner kalp hastalığı (KKH), akut miyokard iskemisi sendromları ve konjestif kalp yetersizliği ile görülebilir.

2.2.2.Prevelans

Türkiye’de yaklaşık olarak 1.2 milyon erişkininin KAH olduğu tahmin edilmektedir (47).

Amerikan Kalp Vakfının (AHA) 2010 yılı verilerine göre ABD’nde 17.6 milyon kişide koroner kalp hastalığı görülmektedir.

2.2.3.İnsidans

44 yıllık takip sonucunda ortaya çıkan Framingham çalışmasına göre 40 yaşına kadar KKH gelişme riski erkekler için %49 kadınlar için %32 iken 70 yaşına kadar bu risk erkeklerde %35, kadınlarda %24’tür.

2.2.4.Mortalite

ABD’de ölümlerin en sık nedeni olarak KAH olduğu bilinmektedir. Erkeklerde ölüm oranı kadınlara kıyasla daha fazladır.

2.2.5.Risk Değerlendirme

KAH mortalite ve morbidite açısından günümüzün en önemli hastalıklarından olması sebebi ile hastalığa yol açan durumları, çevresel faktörleri değerlendirip risk

belirlemek hastalıktan korunma stratejilerinin en önemli basmağını oluşturmaktadır. Maalesef KAH'na neden olabilecek çok sayıda risk faktörü bulunmaktadır. Bu faktörler:

1. Diabetes mellitus varlığı (aynı zamanda KAH'na eşdeğer bir durum olarak kabul edilmektedir)
2. Kişinin birinci derece akrabalarında erkekler için <55 yaş, kadınlar için <65 yaş koroner arter hastalığı öyküsü varlığı
3. Sigara içiciliği
4. Hiperlipidemiler varlığı (total kolesterol ≥ 200 mg/dl, LDL-kolesterol ≥ 130 mg/dl)
5. Hipertansiyon varlığı (kan basıncı $\geq 140/90$ mmHg veya antihipertansif tedavi görüyor olmak)
6. Düşük HDL-kolesterol değeri (<40 mg/dl)
7. Erkeklerde 45 ve kadınlarda 55 yaş üzerinde olmak veya erken menopoz

Bu faktörlerin dışında yağdan zengin diyet, fiziksel aktivite azlığı, obezite, lipoprotein-a yüksekliği, homosistein yüksekliği, hiperkoagülabil durumların da KAH'na neden oldukları bilinmektedir. Riski artıran faktörlerin yanı sıra KAH riskini azaltan faktörlerde vardır. HDL-kolesterolün 60mg/dl üzerinde olması riski azaltmaktadır.

Hastalar tüm bu faktörler göz önünde bulundurularak değerlendirilerek tedavi ve önlem planı yapılmalıdır.

Tablo 3:KAH Risk grupları(38)

Yüksek risk :	Aterosklerotik damar hastalığı (ASDH) veya Diabetes mellitus (DM) veya Metabolik sendrom + ≥ 50 yaş (kadında ek olarak TK/HDL-K ≥ 5 bulunması)
Orta risk :	≥ 3 risk faktörü varlığı (ASDH veya DM yok) veya Metabolik sendrom <50 yaş
Düşük risk :	En fazla 2 risk faktörü varlığı (ASDH, DM, metabolik sendrom yok)

Risk hesaplaması ve değerlendirmesi yapılırken hastalar risk gruplarına ayrılır ve bu gruplar ile hastaların on yıl içerisinde KAH gelişme riski hesaplanır.

a)Yüksek riskli grup:

- DM bulunması
- Bilinen KAH veya periferik damar hastalığı, abdominal aort anevrizması veya karotid arter hastalığı bulunması
- ≥ 50 yaşında erkek veya kadın olup metabolik sendrom (abdominal obezite, trigliserid yüksekliği, HDL-kolesterol dūřüklüęü, hipertansiyon, bozulmuş açlık glikozu) bulunması ve TK/HDL-kolesterol oranının ≥ 5 olması olarak tanımlanmaktadır ve bu grup içinde olan kişilerde on yıl içerisinde KAH gelişme riskinin %20 üzerinde olduğu bilinmektedir.

b) Orta riskli grup:

- KAH gelişmemiş
- 2 veya daha fazla risk faktörüne sahip olan kişiler olarak tanımlanmaktadır.

Bu grup için 10 yıllık risk %10-20 olarak değerlendirilir

C)Dūřük riskli grup:

- Hiperlipidemi ve ek tek risk faktörü bulunan bireyler olarak tanımlanır

Bu grupta ise 10 yılda beklenen risk %10'un altındadır.

2.3.Akut Miyokard İnfarktüsü

2.3.1. Epidemiyoloji

Akut miyokard infarktüsü, ABD ve Avrupa'da en sık ölüm nedenlerinden biridir. ABD'de her yıl yaklaşık 785.000 kişide yeni oluşan AMI ve bu rakamın yarısı kadar da rekürren AMI görülmektedir. Son yıllarda koroner yoğun bakım ünitelerinin çoğalması, kateter ile reperfüzyon sağlanması, fibrinolitik ve statin tedavisi gibi tedavilerin geliştirilmesi ile AMI sıklığı ve mortalitesinde iyileşme sağlanmıştır. Ancak dünya çapında artan obezite ve diyabet vakaları nedeniyle ve gelişmiş ekonomik seviye ile kişilerin ömrünün uzaması ile gelecekte KAH'na bağlı gelişecek hasarların artması beklenmektedir.

2.3.2.Patofizyoloji

AMI'nü başlatan olay çoğunlukla koroner plağın çatlaması veya yırtılmasıdır. Bu yırtılma ile subendotelyal matriks ile temas sonucu trombosit aktivasyonu, trombin oluşumu, trombüs gelişimine yol açar.

AMI'lerinin %25'i yırtılma olmaksızın koroner plağın erozyonu sonucu gelişen trombüsten kaynaklanmaktadır

2.3.3.Klinik Tanı

Kardiyak kökenli olduğundan şüphe edilen göğüs ağrısı ile başvuran her hastaya EKG çekilmelidir. Çekilen EKG'de akut ST-segment elevasyonu veya yeni gelişen sol dal bloğu varlığında AMI düşünülerek hasta PKG veya fibrinolitik tedavi ise acil olarak reperfüzyon tedavisine yönlendirilmelidir.

Tablo 4:Farklı MI tiplerinin klinik sınıflandırılması (49).

Tip 1	Koroner plak rüptürü veya diseksiyonu sonrası gelişen spontan MI
Tip 2	Artmış oksijen gereksinimi veya azalmış oksijen sunumu nedeniyle gelişen MI
Tip 3	İskemik semptomlar, yeni ST yükselmesi, sol dal bloğu, veya koroner trombüs varlığında ani kardiyak ölüm
Tip 4a	PKG ilişkili MI
Tip 4b	Stent trombozu ilişkili MI
Tip 5	KABC ile ilişkili MI

2.3.4.Ayırıcı Tanı

Perikardit: Perikarditte hastanın göğüs ağrısı tipik olarak sırt üstü yatarken artar ve otururken veya öne eğilirken azalır. EKG’de PR depresyonu, sivri T dalgası ve klinik tabloyla uyumlu olmayan anormallikler perikarditi destekler. ST elevasyonu AMI’den farklı olarak konkavdır. Aynı zamanda AMI’de görülen resiprokal değişiklikler perikarditte görülmezler.

Miyokardit: AMI’den ayrıntılı bir öykü ile ayırt etmek mümkündür. Miyokardit daha sinsi başlar ve eşlik eden viral hastalık vardır

Akut aort diseksiyonu: Göğüs ağrısı aort diseksiyonunda keskin, yırtılma gibi ve göğüsten sırtta doğru yayılma tarzındadır. Posteroanterior akciğer grafisinde mediasten genişlemiş olarak görülür. Transtorasik ekokardiyografide çıkan aortun proksimalinde diseksiyon flebi görülebilir. Eğer transtorasik ekokardiyografi ile görülmezse transözofageyal ekokardiyografi, bilgisayarlı tomografi veya manyetik rezonans ile gösterilebilir.

Pulmoner emboli: Plöretik tipte göğüs ağrısı ve eşlik eden nefes darlığı pulmoner emboli lehinedir.

Özefagus Hastalıkları

Akut kolesistit

Tablo5: STEMI ayırıcı tanısı (50).

Komorbid durum	ST yükselmesi var İskemi yok	Göğüs ağrısı var İskemi yok
Aort diseksiyonu	Erken repolarizasyon	Aort diseksiyonu
Sistemik arteriyel emboli	Sol ventrikül hipertrofisi	Miyokardit
Aort darlığı	Hiperkalemi	Plörit
Kokain kullanımı	Sol dal bloğu	Pulmoner emboli
Hipertansiyon	Brugada sendromu	Kostokondrit
Arterit		Gastrointestinal hastalıklar

2.3.5.Laboratuvar Bulguları

Troponinler: Kararsız anjina ve NSTEMİ tanı ve tedavisinde troponin T ve troponin I testleri günümüzde en sık kullanılan laboratuvar testlerindedir. Duyarlılıkları yüksektir ve hasta başında uygulanabilmektedir. Testin tek kısıtlayıcı özelliği tıkanıklık geliştikten sonra troponin değerlerinin kanda ölçülebilir seviyeleri geçmesi arasında geçen süre 3-6 saat olmasıdır. Ancak AMI'dan 72 saat sonra ölçülen troponin T değerlerinin reperfüzyondan bağımsız olarak MI genişliğini gösterdiği saptanmıştır (51).

Kreatin kinaz (CK): CK seviyeleri 4-6 saat içerisinde yükselmektedir ve 24 saatte zirve yapmaktadır. Bu nedenle AMI tanısından çok boyut ve zaman değerlendirmesi yaparken kullanılmaktadır.

Miyogloblin: Kardiyak özgüllüğü olmayan bir proteindir. Miyogloblinlerde hasar olduğunda miyositlerden dolaşıma salınır. Zirve düzeyine 1-4 saatte ulaşır. Erken yükseldiği için AMI'da erken evrede anlamlıdır ve reperfüzyon tedavisi sonrası risk belirlemede etkili olduğu saptanmıştır (52).

2.3.6 Elektrokardiyogram

Akut miyokard infarktüsü tanısında ve ST/NSTE-AKS ayırımının yapılmasında çok önemlidir. Göğüs ağrısıyla acil servise başvuran tüm hastalara ilk 10 dk. içinde EKG mutlaka çekilmelidir.

Akut miyokard infarktüsünde EKG bulguları :

- ST yükselmesi: iki ilişkili derivasyonda J noktasında yeni ST yükselmesi, eşik değerler: V2 ve V3 dışındaki tüm derivasyonlarda $\geq 0,1$ mV yükselme; V2 ve V3 için: ≥ 40 yaş erkeklerde $\geq 0,2$ mV; < 40 yaş erkeklerde $\geq 0,25$ mV veya kadınlarda $\geq 0,15$ mV
- ST çökmesi ve T dalga değişiklikleri: İki ilişkili derivasyonda yeni horizontal veya aşağı doğru $\geq 0,05$ mV ST çökmesi ve/veya R dalgası hakimiyeti veya R/S oranı > 1 olan iki ilişkili derivasyonda $\geq 0,1$ mV T dalga tersleşmesidir

Tablo 6:AMI: EKG ve infarkt ilişkili arter ve mortalite (53).

Kategori	Darlığın anatomisi	EKG bulguları	30 günlük mortalite hızı (%)	1 yıllık mortalite hızı (%)
Proksimal LAD	Proksimalden ilk septal perforatöre	V ₁₋₆ , I, aVL ST eleve, fasikül veya dal bloğu	19,6	25,6
Mid LAD	Büyük diagonalin proksimaline kadar ancak ilk septal perforatörün distalinde	V ₁₋₆ , I, aVL ST eleve	9,2	12,4
Distal LAD veya diagonal	Büyük diagonalin veya diagonalin kendisi	V ₁₋₄ , I, aVL, V ₅₋₆ ST eleve	6,8	10,2
Büyük inferiorun ortası (posterior, lateral, sağ ventrikül)	Proksimal RCA veya sirkumfleks	ST elevasyonu: II,III,aVF de ve herhangi birinde a)V ₁ ,V _{3R} ,V _{4R} b)V ₅ ,V ₆ c)V ₁ ,V ₂ 'de R>S	6,4	8,4
Küçük inferior	Distal RCA veya sol sirkumfleks dalı	Sadece II,III, aVF'de ST eleve	4,5	6,7

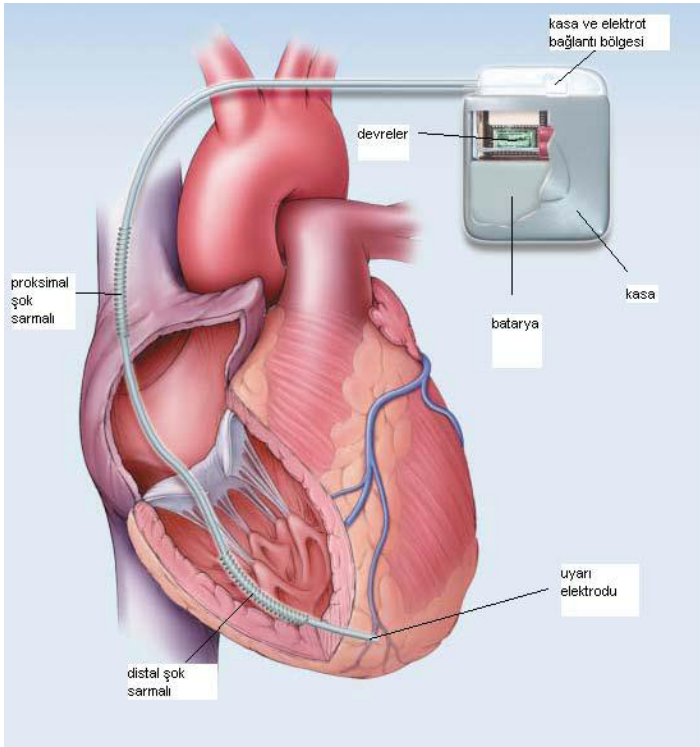
2.4.İmplant Edilebilir Kardiyak Defibrilatör

2.4.1.Giriş

Kalp kendi kendine uyarı oluşturarak kasılabilen, oluşturduğu uyarıyı hücreler ile iletip kendi işlevlerini kendi kendine düzenleyen bir organdır. Kalbin başlı başına bir pace maker gibi çalışması 1800’lü yıllarda bir meme ameliyatı sırasında kalbe elektrik akımı verilerek uyarılması ile fark edilmiştir. 1950’li yıllarda ise ilk kez transkütanöz pace işlemi yapılmıştır. 1958 yılına gelindiğinde bir grup bilim adamı ilk kez kalıcı endokardiyal kalp pili uygulaması ile bradiaritmi tedavisinde çığır açmışlardır (54).

1970’li yıllarda ise gelişen teknoloji ile kalp pilleri küçültüp, geliştirilerek ilk kez implante edilebilir kardiyoverter-defibrilatör (ICD) fikri ortaya atılmıştır.1980’li yıllara gelindiğinde ise ilk kez ventiküler fibrilasyonu olan bir kadın hastaya ICD takılmıştır.

ICD temel olarak; güç kaynağı, elektrotlar ve bir bellekten meydana gelir.



Şekil 1: Tek odacıklı ICD.

2.4.2.ICD'nin Taşikardiyi Algılaması

İlk ICD'ler ventriküler fibrilasyonu (VF) algılamak ve tedavi etmek için tasarlanmıştı ancak geçen zamanla ICD'lerin VT tedavisinde de etkili olduğu anlaşılmıştır. Günümüzde geliştirilen ICD'ler taşiaritmileri zamanında ve doğru şekilde algılayıp tedavi etmektedirler.

Bipolar elektrotlarla belli frekanslardaki sinyaller tanı algoritmasına kabul edilirken sinyallerin bir kısmı da filtrelenerek elenir. Sinyalin büyüklüğü ve frekansı arasında kuvvetli bir ilişki vardır. Yüksek frekanslı sinyaller duyarlılığı arttırırken, yüksek amplitüdü sinyaller özgüllüğü arttırmaktadır (55).

ICD cihazlarında bir veya birden çok taşikardi tanımlama bölgesi ayarlanabilmektedir. En hızlı ritim bölgesi VF bölgesini oluşturur ve direkt şok tedavisi verilecek şekilde düzenlenir. Daha düşük hızlı taşikardiler ise antitaşikardi pacing (ATP) ve düşük enerjili şok ile tedavi edilebilecek şekilde düzenlenebilmektedir. Sinyal amplitüdüleri VF' de çok düşük olur. Cihaz tarafından bu çok düşük amplitüdü sinyallerin otomatik algılama eşiği ayarı yapılır ve büyüklüğü ve hızı değişen sinyallerin algılanma eşiği her bir atımda ayrı ayrı yapılır. Bir çok hastada atriyal fibrilasyon (AF) ve sinüs taşikardisi veya diğer dar QRS' li taşikardilerin hızları ventriküler taşikardi (VT) sınırları içinde olabilir ve yanlış tedavilere yol açabilir bunu engellemek amacıyla birçok cihazda dar QRS'li taşikardi ve VT ayrımı yapabilen mekanizmalar geliştirilmiştir (56-58). İmplant edilen ilk cihazlarda şok, aritmi saptandıktan sonra tekrar aritmi varlığına bakılmadan veriliyordu. Bu durumda şok verildiğinde aritmi zaten düzelmişken hasta gereksiz şok alıyordu. Teknolojinin de gelişmesi ile yeni nesil ICD'lerde şok verilmeden önce hasta yeniden değerlendirilmektedir. Ritim normale dönmüş ise şok verilmez ve bu sayede hasta gereksiz şok almamış olur. Bu sayede cihaz bataryasının ömrüne de katkı sağlanmış olur.

Günümüzde ICD cihazlarının VF tanısı ile tedavi ettikleri aritmilerin büyük kısmını hızlı VT/Ventriküler Flutter (VFL) atakları oluşturmaktadır. VF harici malign ventriküler aritmilerin ATP uygulaması ile sonlandırılabilceği öngörülmüş ve üretici firmalar tarafından ICD cihazlarına VF tedavi zonuna şok öncesi dönemde ATP uygulanması seçeneği ilave edilmiştir. ICD implante edilmiş hastalarda tedavi amacı ile kullanılan 2 yöntem vardır. Bunlar direkt şok ve ATP'dir. Monomorfik

VT'lerde ATP uygulaması standart yöntemdir(59), taşikardi hızına göre değişik ATP protokolleri uygulanabilir. ATP hızlıdır, şarj gerektirmez ve hemen her zaman hasta ağrı hissetmez. Fakat her zaman başarılı olamayabilir. Örneğin uygunsuz bir şekilde supraventriküler taşikardiye (SVT) uygulanırsa ventriküler aritmiyi indükleyebilir ya da varolan VT'yi hızlandırabilir. Bu nedenle ATP protokollerine şok tedavileri de ilave edilmektedir. ICD cihazları üretici firmaya göre değişebilmektedir. Şok derecesi 0.1 – 40 joule arasında düzenlenebilmektedir. İlk şokun enerjisi VF bölgesi için defibrilasyon eşiğinin 10 joule üzerinde olacak şekilde düzenlenir. Aritmilerin çok az bir kısmında 40 joule üzerinde enerji ihtiyacı olur. Bu vakalarda yeni elektrot ayarları veya daha yüksek enerjili ICD'ler gerektirmektedir.

İmlante Edilebilir Kardiyoverter-Defibrilatörlerin Takılması ve Programlanması: ICD'ler 3 adet ven aracılığı ile takılabilir. Bunlar: subklaviyen, aksiller ve sefalik venlerdir. ICD jeneratörü genellikle üst pektoral bölgede cilt altına hazırlanan cebe yerleştirilebilir. Cilt altı bağ dokusu zayıf olan bireylere kas altı cep hazırlanabilir (60). Kalbe daha kolay bir yoldan ulaşım sağlaması ve daha güçlü bir şok vektörü elde edilmesi amacı ile sıklıkla sol pektoral yerleşim tercih edilir (61). İşlem sonrası uyarı ve şok eşikleri ile algılama için kontroller yapılır (62). Deneyimli merkezlerde işleme bağlı mortalite %1'in altındadır (63). İşleme bağlı komplikasyonlar pacemaker implantasyonu komplikasyonları(tablo 7) ile hemen hemen aynıdır. Bunlar arasında girişim yapılan vende tromboz oluşması, pnömotoraks, kardiyak perforasyon, cepte oluşan hematoma, kardiyak tamponad, hemotoraks, cilt erozyonu, elektrotların ve pilin yer değiştirmesi, enfeksiyonlar, ve donuk omuz gibi komplikasyonlar yer almaktadır (64-66).

ICD cihazı ve işleme bağlı komplikasyonlar dışında sağ ventrikül apeksinin uyarılması nedeniyle bazı hastalarda kalp yetmezliği gelişebilmektedir (67,68). Kalp yetmezliği gelişme sıklığını azaltmak için sağ ventrikül apikal uyarı en az olacak şekilde ICD cihazının ayarlanması gerekmektedir (69).

ICD programlarının temel amacı malign ventriküler aritmilere bağlı ani kalp ölümü (AKÖ) ve kardiyak senkopun önlenmesidir. Hızları dakikada 200 atımdan az olan monomorfik VT'ler için ATP yararlıdır (70). Bu tür taşikardilerde hem ATP hem de düşük enerjili şokun başarı oranı %80'dir ve taşikardiyi arttırma oranları

neredeşye benzerdir (71). VF ise yalnızca defibrilasyon şoku ile başarılı şekilde tedavi olmaktadır. Günümüzde ICD'ler 40 joule kadar şarj olabilmektedir. Genelde ilk şokun 40 joule olması gerekli değildir. İlk şokun defibrilasyon eşiğinin 5 joulün üstünde ya da eşiğin 15 joulin altında olduğunda defibrilasyon eşiğinin iki katı şekilde programlanması halinde yaklaşık %100 oranında başarı sağlanmaktadır (72,73). İlk şokun başarısız olması durumunda ICD tekrar devreye girer ve ek olarak beş katı kadar daha yüksek enerjili şok verir. Kardiyak sinyallerin doğru olarak programlandığı cihazda algılamının doğru olduğu var sayılırsa, taşikardilerin tespiti için duyarlılık %100'dür. Fakat özđüllük daha düşük olabilir (74).

Tablo 7:ICD implantasyon komplikasyonları.

Komplikasyonlar		
Erken	Geç	Sistem ilişkili
Aritmi	Enfeksiyon	Elektrot kırığı
Hipotansiyon	Omuz eklemi ilişkili	Gevşek vidalama
Pnömotoraks	problemler	Defibrilasyon eşiğinde
Hemotoraks	Psikiatrik problemler	yükselme
Venöz emboli	Twiddler sendromu	Pilin erken bitmesi
Hava embolisi	Venöz emboli	Çıkış bloğu
Cep hematomu	Endokardit	Elektrotun yanlış
Akut koroner sendrom		yerleştirilmesi
Serebrovasküler olay		
Kardiyak tamponad		
Effüzyon		
Perforasyon		
Frenik sinir stimülasyonu		

2.5.İmplantable Edilebilir Kardiyoverter-Defibrilatörlerin Endikasyonları: Birincil Ve İkincil Koruma

AKÖ ve kardiyak senkop hastaların yaklaşık üçte birinde kalp hastalığının ilk belirtisidir. Koroner arter hastalığı, AKÖ'nün %75'inin nedenidir (75,76). Altta yatan mekanizma %80-85 hastada ventriküler aritmilerdir (77). AKÖ vakalarının çok az bir kısmı kardiyopulmoner resüsitasyon işlemi için bir fırsat bulabilmekte ve en deneyimli merkezlerde dahi AKÖ gelişen hastaların ancak % 1-3'ü yaşamaktadır (78,79). Bu hastalar ikincil koruma için hedef hasta grubunu oluşturmaktadır. AKÖ olaylarının çoğundan VF'ye dönüşen VT atakları sorumludur . Bu hastalarda ölümcül aritmilerin tekrarlama riski oldukça yüksektir ve hastaların yaklaşık yarısı tedavi edilmedikleri takdirde 2 yıllık mortaliteleri oldukça yüksektir (81,82). O nedenle AKÖ gelişen ve yaşama geri döndürülen hasta grubunda ikincil koruma hayati önem taşımaktadır. AKÖ ile ilişkilerinden dolayı kardiyak senkopla birlikte olan VT'leri ile semptomatik ve sürekli VT'leri saptanmış olan hastalar da genellikle bu başlık altında değerlendirilmektedir. Birincil koruma ise henüz AKÖ veya senkopla birlikte VT'si ya da sürekli VT'leri olmayan ancak AKÖ açısından riskli grubu içermektedir.

2.5.1.Birincil Koruma

Koroner Arter Hastalığı – İskemik Kardiyomiyopati

Miyokard infarkütüsü geçirmiş olan ve sol ventrikül sistolik fonksiyon bozukluğu olan hastalarda sürekli olmayan VT gelişmesi durumunda 2 yıllık mortalite yaklaşık %30'dur (83,84). Ölümlerin büyük çoğunluğunun ventriküler aritmilere bağlı ölüm olduğu bilinmektedir. Bu hasta grubunda yapılan ilk büyük ICD çalışması Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial-1 (MADIT 1) çalışmasıdır (85). Bu çalışmaya geçirilmiş Mİ hikayesi olup atım oranı (EF) ≤ 0.35 olan ve sürekli olmayan VT'si olan hastalar alınmış. Elektrofizyolojik çalışmada (EFÇ) sürekli VT indüklenen ve bu VT'leri intravenöz prokainamidle düzelmeyen 196 hasta çalışmaya dahil edilmiş, hastalar antiaritmik (çoğunlukla amiodaron) (101 hasta) ve ICD gruplarına (95 hasta) randomize edilmiş, ortalama 27 aylık takip sonunda ICD grubunda %54 göreceli risk azalması saptanmıştır. Multicenter

Automatic Defibrillator Implantation Trial-2 (MADIT 2) çalışmasına ise EF'si %30 veya altında olan 1232 iskemik kardiyomiyopati (KMP) hastası EFÇ yapılmadan ve süreksiz VT olup olmadığına bakılmadan alınmış (86). Hastalar ICD ve medikal tedavi gruplarına randomize edilmişler, ortalama 20 aylık takip sonucunda ICD grubunda mortalite açısından %31 göreceli risk azalması saptanmıştır. Multicenter Unsustained Tachycardia Trial (MUSTT) çalışmasında ise geçirilmiş Mİ öyküsü olup ejeksiyon fraksiyonu (EF) %40 ve altında olan ve EFÇ'de indüklenebilir sürekli VT'si olan hastalar alınmıştır (87). Hastalar EFÇ'ye göre ilaç ya da ICD kollarına ayrılmış bir gruba ise tedavi uygulanmamıştır. Beş yıllık izlem sonunda aritmik ölüm ICD kolunda %9 iken ilaç kolunda %37 olarak saptanmıştır (87). Sudden Cardiac Death in Heart Failure (SCD-HeFT) çalışmasına ise EF %35 veya altında, NYHA sınıf 2-3 olan iskemik ve iskemik olmayan KMP hastaları alınmış (toplam 2521 hasta), iskemik kökenli olan 1486 hastası ICD, amiodaron ve plasebo gruplarına ayrılmış mortalite açısından ICD lehine anlamlı fark saptanmıştır (86). Birincil önleme çalışmalarının metaanalizleri ani ölüm açısından yüksek riskli KAH olanlarda ICD ile net mortalite azalması %20-30 düzeyinde bulunmuştur (88,89). İki çalışmada ise ICD'nin mortalite üzerine faydası gösterilememiş. Bu iki çalışmadan biri olan Coronary Artery Bypass Graft Patch (CABG-Patch) çalışmasında EF'si %35 veya altında olan sinyal ortalamalı EKG'ye göre AKÖ açısından yüksek riskli olup KABG'ye giden hastalara takılan ICD'den fayda görülmemiş (90). Fayda saptanmayan öbür çalışma ise Defibrillators in Acute Myocardial Infarction Trial (DINAMIT) çalışması olup yeni Mİ geçirmiş, EF'si %35 veya altında olan kalp hızı değişkenliği azalmış ve ortalama kalp hızı artmış 674 hasta alınmış, ICD grubunda aritmik ölümler azalmış olmakla birlikte toplam mortalitede fark saptanmamış(86).

Non İskemik Dilate Kardiyomiyopati

Non iskemik dilate KMP hastalarındaki ölümlerin %30'unun ani ölüm olduğu bilinmektedir ve bu ölümlerin çoğundan ventriküler taşiaritmiler sorumlu tutulmaktadır (91).

Uzun QT Sendromu

Uzun QT sendromu, polimorfik VT'ye meyilli olduğu saptanan genetik bir hastalıktır (92). Aritmi tedavisi içinmedikal tedavi (beta blokerler), kalıcı kalp pilleri ve sol servikotorasik sempatektomi etkilidir (93-95).Fakat seçilmiş hastalarda (ilaç tedavisine rağmen senkopu, devamlı VT'si olan ya da AKÖ'ü olan) ICD önerilmektedir (96-97).

Hipertrofik Kardiyomiyopati

Hipertrofik kardiyomiyopatisi (HCM) olan hastalarda ilk bulgu AKÖ olabilir ancak genellikle asemptomatiktir(98). HCM olanlarda AF veya malign ventriküler aritmilere bağlı AKÖ görölmektedir(99).

Aritmojenik Sağ ventrikül Displazisi

Aritmojenik sağ ventrikül displazisi (ARVD) olan hastalarda AKÖ görölebilmektedir ancak yapılan çalışmalarda ICD ile AKÖ'nün önlenemediği gösterilmiştir(100).

Ventriküler Miyokardiyal Nonkompaksiyon

Ventriküler miyokardiyal nonkompaksiyon az görölen doğumsal bir hastalıktır. Sol ventrikülde aşırı trabekülasyon ve bu trabeküller arasında derin boşluklar tipik özelliğidir. Sıklıkla başka kardiyak anomalilerle birlikte değildir (101-103). En önemli komplikasyonları ventriküler aritmiler ve AKÖ 'dür. Sol ventrikül sistolik işlevleri normal olmasına karşın hastalarda %40 sıklıkla kompleks ventriküler aritmiler görölmektedir. Ventriküler miyokardiyal nonkompaksiyon için bir risk sınıflaması yoktur fakat yapılan çalışmalar bu hastalarda ölümün en sık AKÖ olarak meydana geldiğini saptamıştır. Bu sebeple elde somut veri olmaksızın bu hastalarda AKÖ'nün önlenmesi için ICD tedavisi önerilmektedir (101-103).

Birincil Elektriksel Hastalıklar (İdiyopatik Ventrikül Fibrilasyonu, Kısa QT Sendromu, Brugada Sendromu, Katekolaminerjik Polimorfik Ventrikül Taşikardisi)

Sağ prekordiyal derivasyonlarda ST elevasyonu ile giden Brugada Sendromunda, yapısal olarak kalp normaldir ancak, kardiyak sodyum kanal geninde (SCN5A) defekt olan bir genetik hastalıktır (104). Kardiyak senkop veya kardiyak arrest genelde 3. veya 4. dekatta meydana gelmektedir (105-106). Kardiyak senkop ve EKG'ye göre risk sınıflaması yapılabilmekte olup en yüksek riskli grubu spontan EKG bulgusu ve kardiyak senkopu olanlar oluşturmaktadır, kardiyak senkop olmadan spontan EKG bulgusu olanlar da farmakolojik testlerle ortaya çıkan EKG bulgusu olanlardan daha yüksek risklidir (105-106). Risk sınıflamasında EFÇ'nin yeri tartışmalıdır (106). Bu hasta grubunda AKÖ'yü önlemenin tek yolu ICD tedavisidir (69,105,106).

Katekolaminerjik polimorfik ventrikül taşikardisi fiziksel veya emosyonel stresle ortaya çıkan, istirahat EKG'sinin normal olduğu genetik geçişli bir hastalıktır (102). Hasta sayısının azlığı nedeniyle risk sınıflaması yapabilecek yeterli veri yoktur ancak klinik raporlar beta blokerlerin etkili olduğunu düşündürmektedir. Beta bloker kullanımına rağmen senkop devam ederse ICD önerilmektedir (69).

İdiyopatik Ventrikül Taşikardisi

Yapısal olarak normal kalbi olan ve iyon kanalı defekti olmayan hastalarda monomorfik VT'leri görülebilmektedir Radyofrekans ablasyon bu hastaların tedavisinde ilk seçenektir. Ablasyon tedavisinin mümkün olmadığı tekrarlayan kardiyak senkopu olan hastalarda ICD tedavisi düşünülebilir.

Kalp nakli bekleyen hastalar

Aritmi öyküsü olsun olmasın bu hasta grubunda ICD tedavisi makul görünmektedir (107).

2.5.2.İkincil Koruma

AKÖ'yü ikincil olarak önlemeye yönelik çalışmaların sonuçlarına göre antiaritmik ajanlardan en etkili ve güvenilir ajanın amiodaron olduğu bilinmektedir (108-110). Sınıf I antiaritmik ilaçların bu hasta grubunda kullanımı istenmeyen yan etkilere neden olabileceği bilinmektedir. Amiodaron yan etkisi fazla olan ve bu nedenle hasta uyumunun düşük olduğu bir ilaçtır. Günümüzde ICD implantasyonlarının kolaylaşmış ve tanı ile tedavi adımlarının gelişmesi sonrasında, birincil ve ikincil korumada ICD'lerin giderek daha sık kullanılmasını sağlamıştır. AKÖ'nün ikincil olarak önlenmesinde ICD'lerin etkinliğinin araştırıldığı 3 büyük randomize kontrollü çalışma vardır (109,110,111). Her üç çalışmada da ICD tedavisi ve antiaritmik tedavi (amiodaron) ile karşılaştırılmıştır. Antiarrhythmics Versus Implantable Defibrillators (AVID) çalışması bu çalışmalardan en büyük olanıdır. ICD tedavisi lehine pozitif bulguları nedeniyle ortalama 18.2 ± 12.2 ay sonra erken olarak sonlandırılmıştır (111).

Bu çalışmaya; VF ya da VT nedeniyle kardiyopulmoner resusitasyon işlemi yapılan hastalar, kardiyak senkopa neden olan dökümanente edilmiş 30 saniyeden uzun süren VT' si olan hastalar ve sürekli VT' si olan, sistolik fonksiyon bozukluğu (EF'si %40'ın altında) olan ve aritmiye bağlı ciddi semptomları bulunan (kalp yetersizliği, angina veya presenkop) 1016 hasta dahil edilmiştir. Hastalar antiaritmik tedavi ile ICD gruplarına randomize edilmiş ve antiaritmik tedavi kolunda sotalol kullanılan 13 hasta dışındaki tüm hastalarda amiodaron kullanılmıştır. Çalışmanın sonunda mortalitenin ICD ile anlamlı olarak %31 oranında azaldığı bildirilmiştir.

Canadian Implantable Defibrillator Study (CIDS) çalışmasına da VT – VF nedeniyle kardiyak arrest olan hastalar ile VT'nin gözlemlendiği AKÖ açısından yüksek riskli 659 hasta alınmıştır (110). Hastalar amiodaron ve ICD kollarına ayrılarak takip edilmiştir. Tüm ölümlerde ICD grubunda %19.7 azalma, aritmik ölümlerde %32.8 azalma gözlenmiştir. Kanada'da yapılan bir çalışmada, CIDS çalışmasına katılan 120 hasta çalışma tamamlandıktan sonra herhangi bir tedavi değişikliği yapmadan 67 ± 31 ay takip edilmiştir (112). Bu çalışmaya göre ICD tedavisinin tüm ölümleri %43 oranında azalttığı saptanmış ve uzun dönem kullanımda amiodarona bağlı belirgin yan etkiler ortaya çıktığı bildirilmiştir.

Cardiac Arrest Study Hamburg (CASH) çalışmasında ise başlangıçta kardiyak arrest nedeniyle resusitasyon yapılan ve ventriküler aritmileri olan hastalarda ICD, amiodaron, metoprolol ve propafenonun karşılaştırılması yapılmıştır (109). Fakat 11.3 aylık izlem sonrası propafenon grubunda ICD grubuna göre %61 oranında mortalite artışı gösterilmiştir. Bunun üzerine propafenon kolu durdurulmuştur (113). Kalan hastalar ortalama 57 ± 34 ay izlenmiştir. ICD grubunda, amiodaron ve metoprolol gruplarının toplamına göre %23 oranında mortalite azalması kaydedilmiştir.

AVID, CIDS ve CASH çalışmalarını içine alan bir metaanaliz yapılmıştır(114). Bu metaanalizdeki hastaların ortalama yaşı 63, ortalama izlem süresi 2.3 yıl, ortalama EF% 34, erkeklerin oranı %80 ve geçirilmiş Mİ sıklığı %70 olarak saptanmıştır. Bu metaanalizde, tüm nedenlere bağlı ölümlerde ICD implantasyonu ile %28 oranında bir azalma saptanmıştır. Yine aynı analizde malign ventriküler aritmilere bağlı ölümlerde %50 azalma saptanmıştır. Altı yıllık izlem sonunda ICD implantasyonunun antiaritmik ilaç tedavisine (amiodaron) göre yaşam süresini 4.4 ay uzattığı izlenmiştir.

Koroner Arter Hastalığı

AKÖ'nün ikincil olarak önlenmesi için ICD implante edilen hastaların büyük çoğunluğunu KAH hastaları oluşturmaktadır ve yapılan büyük çalışmalardan elde edilen kanıtlar sonucu ile bu hastalarda ICD kullanımını desteklenmektedir (109,110,111). AVID, CASH ve CIDS çalışmalarında hastaların büyük çoğunluğunda geçirilmiş Mİ mevcut olup EF %32-%45 arasındadır (109,110,111). Çok sayıda analiz düşük EF'li hastaların ICD'den daha fazla yarar gördüğünü göstermiştir (69,115). MI 'dan 48 saat sonra gelişen VF kardiyak ölüm için risk belirleyicisidir (69). Bu durumda hastanın medikal tedavisi düzenlenmeli, eğer iskemiye bağlı VF geliştiği saptanırsa önce koroner revaskülarizasyon tedavisi düşünülmeli, eğer revaskülarizasyon mümkün değilse ve hastada sol ventrikül sistolik işlev bozukluğu varsa bu hastalarda öncelikli tedavi ICD olmalıdır (69,107).

Non İskemik Dilate Kardiyomiyopati

Non iskemik dilate KMP'si olup VT veya VF'si olan AKÖ açısından yüksek risk taşımakta olup bu hastalarda antiaritmik ilaçların AKÖ ikincil olarak önlenmesinde faydası gösterilememiştir. Ancak ICD bu hastalarda en az iskemik KMP'si olan hastalar kadar faydalıdır (109-111,114). Mevcut veriler ışığında bu hastalarda ICD tercih edilen tedavidir.

Diğer

Hipertrofik kardiyomiyopati,aritmogenik sağ ventrikül displazisi,genetik aritmi sendromları ve birincil elektriksel hastalıklar (İdiyopatik Ventrikül Fibrilasyonu, Kısa QT Sendromu, Brugada Sendromu, Katekolaminerjik Polimorfik Ventrikül Taşikardisi) bu hastalarda da çeşitli endikasyonlar dahilinde ICD implantasyonu sekonder koruma amacı ile uygulanabilmektedir.

2.6.Kılavuzlara Göre İmlante Edilebilir Kardiyoverter Defibrilatör Endikasyonları

ACC/AHA/NASPE 1984 yılında ilk kılavuzu yayınlamış,1991, 1998, 2002,2006 ve 2008 yıllarında ise yenilenmişlerdir (69,107). ACC/AHA/HRS ise 2012 yılında “Kalp ritim bozukluklarının cihazlarla tedavisi” hakkında bir kılavuz yayınlamışlardır (116). En son kılavuza göre ICD endikasyonları aşağıdaki gibidir. Endikasyon sınıfı ve kanıt düzeyi ile ilgili açıklamalar Tablo 8 ve 9’da verilmiştir (116).

Tablo 8:ACC/AHA/HRS kılavuzlarında kullanılan endikasyon sınıflamasının açıklaması.

Sınıf 1	Belli bir tedavi ve işlemin yararlı, yardımcı ve etkili olduğu yönünde kanıt ve görüş birliğinin bulunması, işlem ve veya tedavinin hastaya yapılması mecburidir
Sınıf 2	Belli bir tedavi ya da işlemin etkinliği/yararlılığı hakkında çelişkili kanıtlar ve/veya görüş ayrılığı bulunması
Sınıf 2a	Kanıtlar ya da görüş ayrılıkları yararlılık/etkinlik lehinde, işlemin yapılması mantıklıdır
Sınıf 2b	Kanıtlar ya da görüş ayrılıkları yararlılık ve etkinliği daha az destekler görünümündedir. İşlem ya da tedavi hasta için düşünülebilir
Sınıf 3	İşlem ya da tedavinin yararlı olmadığına hatta bazı durumlarda zararlı olabileceğine dair kanıt ve görüş birliği

Tablo 9:ACC/AHA/HRS kılavuzlarında kullanılan kanıt düzeylerinin açıklaması.

Kanıt Düzeyi A	Birçok randomize klinik çalışmadan veya metaanalizlerden elde edilen veriler
Kanıt Düzeyi B	Tek bir randomize klinik çalışmadan veya büyük ancak randomize olmayan çalışmalardan elde edilen veriler
Kanıt Düzeyi C	Uzman görüşlerinde uzlaşma ve/veya küçük çalışmalar, geriye dönük çalışmalar, kayıtlar

Sınıf 1 ICD Endikasyonları

1. VF ya da VT'ye bağlı kardiyak arrest öyküsü olan hastalar geriye dönebilir nedenler açısından değerlendirildikten sonra (Kanıt Düzeyi A)
2. Yapısal kalp hastalığı olanlarda hemodinamiyi bozan ya da bozmayan spontan sürekli VT (Kanıt Düzeyi B)
3. Sebebi bilinmeyen bayılması olan elektrofizyolojik çalışmada klinikle uyumlu, hemodinamik olarak anlamlı sürekli VT ya da VF indüklenmesi (Kanıt Düzeyi B)
4. MI öyküsü olup üzerinden en az 40 gün geçmiş, EF'si %35'in altında olan NYHA sınıf 2-3 kalp yetmezliği olan hastalar (Kanıt Düzeyi A)
5. Fonksiyonel kapasitesi sınıf 2-3 olan EF'si %35 veya altında olan non iskemik dilate KMP hastaları (Kanıt Düzeyi B).
6. MI öyküsü olup üzerinden en az 40 gün geçmiş, EF'si %30'un altında olan NYHA sınıf 1 kalp yetmezliği olan hastalar (Kanıt Düzeyi A).
7. MI öyküsü olup EF'si %40'ın altında olan devamlı olmayan VT'leri olan ve elektrofizyolojik çalışmada VT ya da VF indüklenen hastalar (Kanıt Düzeyi B).

Sınıf 2a ICD Endikasyonları

1. Açıklanamayan bayılması olan, ciddi sol ventrikül sistolik işlev bozukluğu olanlarda ve non iskemik dilate KMP olanlarda ICD tedavisi mantıklıdır. (Kanıt Düzeyi C).

2. Normal veya normale yakın sistolik işlevleri olan ve sürekli VT'leri olan hastalarda ICD tedavisi mantıklıdır. (Kanıt Düzeyi C).
3. Bir veya daha fazla ani ölüm majör risk faktörüne sahip HCM hastalarında ICD tedavisi mantıklıdır. (Kanıt Düzeyi C).
4. Bir veya daha fazla AKÖ risk faktörüne sahip ARVD hastalarında ICD tedavisi mantıklıdır. (Kanıt Düzeyi C).
5. Beta bloker tedavisine rağmen senkopları ve/veya VT'leri olan uzun QT sendromlu hastalarda AKÖ riskini azaltmak için ICD tedavisi mantıklıdır. (Kanıt Düzeyi B).
6. Hastane dışında kalp nakli bekleyen hastalarda ICD tedavisi mantıklıdır. (Kanıt Düzeyi C).
7. Brugada sendromu olup bayılması olanlarda ICD tedavisi mantıklıdır. (Kanıt Düzeyi C).
8. Kardiyak arreste neden olmayan dökümente VT'si olan Brugada sendromlu hastalarda ICD tedavisi mantıklıdır. (Kanıt Düzeyi C).
9. Beta bloker tedavisi altında senkoku ve/veya dökümente sürekli VT'si olan katekolaminerjik polimorfik VT'si olan hastalarda ICD tedavisi mantıklıdır. (Kanıt Düzeyi C).
10. Kardiyak sarkoidoz, dev hücreli miyokardit ve Chagas hastalığında ICD tedavisi mantıklıdır. (Kanıt Düzeyi C).

Sınıf 2b ICD Endikasyonları

1. Non iskemik dilate KMP'si olup EF'si %35 veya altında olan sınıf 1 kalp yetmezliği olan hastalara ICD düşünülebilir. (Kanıt Düzeyi C).
2. Uzun QT sendromu olup ani kalp ölümü için risk faktörleri olan hastalarda ICD düşünülebilir. (Kanıt Düzeyi B).
3. Yapısal kalp hastalığı ve senkoku olan ancak invazif ve invazif olmayan yöntemlerle senkop nedeni saptanamayan hastalara ICD düşünülebilir. (Kanıt Düzeyi C).
4. AKÖ ile ilişkili ailesel KMP olanlarda ICD düşünülebilir. (Kanıt Düzeyi C).
5. Sol ventrikül miyokardiyal nonkompaksiyonu olan hastalarda ICD düşünülebilir. (Kanıt Düzeyi C).

Sınıf 3 ICD Endikasyonları

1. ICD endikasyonu olan ancak kabul edilebilir bir fonksiyonel kapasiteyle beraber 1 yıldan az yaşam beklentisi olan hastalara ICD takılmamalıdır. (Kanıt Düzeyi C).
2. Kesintisiz VT'si olan hastalara ICD takılmamalıdır. (Kanıt Düzeyi C).
3. Cihazın takılmasıyla şiddetlenebilecek ve takibi zorlaştıracak psikiyatrik hastalığı olan hastalara ICD takılmamalıdır. (Kanıt Düzeyi C).
4. İlaç tedavisine dirençli sınıf 4 kalp yetmezliği olan ve transplantasyon yapılmayacak olan hastalara ICD takılmamalıdır. (Kanıt Düzeyi C).
5. İndüklenebilir bir taşikardisi ve yapısal kalp hastalığı olmayan senkop hastalarına ICD takılmamalıdır. (Kanıt Düzeyi C).
6. Cerrahi ablasyona ya da kateter ablasyona uygun VT ya da VF'leri olan hastalara ICD takılmamalıdır. (Kanıt Düzeyi C).
7. Yapısal kalp hastalığı olmadan tamamen geri dönüşümlü nedenlere (elektrolit bozukluğu, travma, ilaçlar) bağlı VT si olan hastalara ICD takılmamalıdır. (Kanıt Düzeyi C).

2.7.Syntax Skoru

Sianos ve ark. tarafından 2005 yılında KAH olanlarda, hastalık düzeyinin belirlenmesi için SYNTAX skorlaması geliştirilmiştir. Bu skorlamanın en önemli özelliği tedavi planı değil, koroner revaskülarizasyon anatomisine odaklanmış olmasıdır. Esas amaç KAH'ın düzeyini belirleyecek bir anjiyografik araç yaratmak ve optimal revaskülarizasyon tekniği için kanıta dayalı kılavuz elde etmektir. Bu çalışmada koroner damarlardaki darlığın derecelendirmesini yapmak için; % 50'nin üzerindeki darlıklar değerlendirmeye alınmış, ayrıca darlığın total olup olmadığı, darlığın seviyesi, boyutu, kollateral akım varlığı, bifürkasyon-trifürkasyon lezyonu olma durumu, şiddetli kıvrımlı damarlar, ağır kalsifikasyon gibi çeşitli kriterler kullanılmıştır.

SYNTAX skoru hangi hastaya PCI hangi hastaya KABG yapılmasına karar verilmesinde kılavuzluk eden bir skorlama sistemidir (117).

Bu yöntem koroner anjiyografi sonuçları temel alınarak uygulanan yarı nicel bir yöntemdir (118). Hastanın lezyonunun kompleksliği, lezyonun lokalizasyonu, ve lezyonların sayısına göre değerlendirme yapılmaktadır.

SYNTAX çalışmasına göre genel olarak 3-damar hastalarında KABG'ın PKG'ye üstün olduğu ve tercih edilmesi gereken yöntem olduğu belirtilirken, düşük skor alan hastalarda PKG cerrahiye alternatif olabileceği belirtilmektedir. Fakat inme dışındaki tüm sonlanım noktalarında KABG ile PKG arasındaki fark zamanla KABG'ı üstün görmektedir.

5 yıllık sonuçlarına ulaşılan SYNTAX çalışmasında düşük ve orta SYNTAX skoru olan hastalarda bypass operasyonu ile benzer sonuçların elde edilmesi, hatta inmenin daha düşük saptanması 2014ESC Kongresi'nde açıklanan ESC/EACTS Miyokard Revaskularizasyon Kılavuzunda değişime gidilmesine yol açtı. Buna göre sol ana koroner darlıklarında yeni PKG endikasyonları: SYNTAX skoru ≤ 22 ise sınıf I, kanıt düzeyi B (Cerrahi: Sınıf I, kanıt düzeyi B) SYNTAX skoru 23-32 ise sınıf IIa, kanıt düzeyi B (Cerrahi: Sınıf I, kanıt düzeyi B) SYNTAX skoru ≥ 33 ise PKG yapılmamalıdır (119).

Klinik SYNTAX skoru, SYNTAX skorunun hesaplanmasının ardından, yaş, hastanın kreatinin klirensi ve sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonunun değerlerinin de bulunduğu (modifiye ACEF) formülü ile hesaplanmaktadır.

Rezidü SYNTAX skoru hastanın yapılan koroner anjiyografisi sonrasında varsa revaskülerize edilen darlığın yok sayılarak tekrar hesaplanması ile saptanır.

3. MATERYAL METOT

2011-2013 yılları arasında acil servise akut miyokard infarktüsü ile başvurup primer kateter laboratuvarına alınan 345 hasta çalışmamıza alındı. Tüm koroner anjiyografik işlemler ve perkütan koroner girişimler Siemens Angiocore cihazında ve yılda >75 girişimsel işlem deneyimi olan girişimsel kardiyologlar tarafından yapıldı. Perkutan koroner girişim, 7F sheath ile femoral arter, 7F guiding kateter ile koroner arter kanülasyonu yoluyla geleneksel standart tekniklere uygun şekilde yapıldı. Hastaların tümüne işlem öncesi 300 mg aspirin ve 600 mg klopidogrel yükleme dozu verildi. İşlem esnasında 10.000 ünite IV heparin yapıldı. Stentleme işlemi için uygun olan hastalara primer stentleme işlemi uygulandı, stent için uygun olmayan az sayıda hastaya ise operasyon kararı verildi. Hiçbir hastaya işlem öncesi veya sonrası trombolitik tedavi uygulanmadı. İşlem sonrası tüm hastalar stabilize olana kadar koroner yoğun bakım ünitesinde takip edildi.

AMI ile başvuran 346 hastanın koroner anjiyografi görüntüleri izlendi. Tüm hastaların SYNTAX skorlama sistemi ile skorları hesaplandı (117). SYNTAX skorlama sistemine göre ilk olarak hastanın sağ- sol baskın koroner beslenme durumu tayin edildi. Sonrasında aşağıdaki sıra ile puanlamaya geçildi:

- 1) Lezyonun koroner arter üzerindeki seviyesine ve kalbin sağ-sol baskın beslenmesine göre bir bazal puan verildi (örnek; sağ baskın beslenmede LMCA darlığına 5 puan verilirken, sol baskın beslenmede 6 puan verildi). Bu şekilde toplam 15 segment incelendi.
- 2) Bazal puan, darlık yüzdesi % 50-99 ise 2 ile, total oklüzyon ise 5 ile çarpıldı.
- 3) Total oklüzyonlu lezyonlarda;
 - a) Süresi 3 aydan uzun veya bilinmiyorsa + 1
 - b) Künt uçlu ise + 1
 - c) Köprüleşme kolleteralleri varsa + 1
 - d) Total oklüzyon sonrası görülmeyen her segment için + 1
 - e) Yan dal çapı 1.5 mm'nin altında ise + 1 puan eklendi.

- 4) Trifurkasyon lezyonlarında; 1 segment hasta ise + 3, 2 segment hasta ise + 4, 3 segment hasta ise + 5, 4 segment hasta ise + 6 puan eklendi.
- 5) Bifurkasyon lezyonlarında ana damar ve yan dal ostiumunda tutulma durumuna göre 1 veya 2 puan eklendi.
- 6) Aorto- osteal lezyonlarda +1 puan eklendi.
- 7) Şiddetli kıvrımlı damarlar, diffüz lezyon, ağır kalsifikasyonlarda her biri için ayrı ayrı olmak üzere + 2 puan eklendi.
- 8) Trombüs varsa + 1 puan eklendi.
- 9) Damar çapı 2 mm'nin altında ve lezyonun distali toplam damar uzunluğunun % 75'inden fazla ise distaldeki her bir segment için + 1 puan eklendi.

Ardından hastaların rezidü SYNTAX skoru hesaplandı. Rezidü SYNTAX skoru, hastaya primer stentleme veya balon anjioplasti yapılmadı ise SYNTAX skoru ile aynı kabul edildi. Primer stentleme veya balon anjioplasti yapılan hastalarda enfarkt ile ilişkili lezyon skoruna puan verilmeden skor tekrar hesaplandı ve rezidü SYNTAX skoru olarak kabul edildi . İşlem sonrası epikardiyal koroner arterlerdeki akım; TIMI koroner akım sınıflamasıyla değerlendirildi.

Tablo 10: TIMI akım sınıflaması.

TIMI 0	Oklüzyon sonrası perfüzyon yok
TIMI 1	Kontrast madde darlığı geçiyor ancak distal koroner yatağı tam olarak doldurmuyor
TIMI 2	Kontrast madde darlığı geçiyor ve darlık sonrası koroner distalini dolduruyor. Ancak kontrast maddenin doluş ya da yıkanma hızı normal arterlerle karşılaştırıldığında fark edilecek kadar yavaş
TIMI 3	Kontrast maddenin distal koroner yatağı doldurma ve yıkanma hızı normal arterler ile aynı

Son olarak hastaların klinik SYNTAX skoru hesaplandı. Klinik SYNTAX skoru: SYNTAX skorunun modifiye ACEF skorunun çarpılması ile elde edilir. Modifiye ACEF skorunda yaş / ejeksiyon fraksiyonu + kreatinin klirensinde 60 mL/min in altına düşen her 10 mL/min için 1 puan verilir (maksimum 6 puan) (120). Kreatinin klirensi Cockcroft-Gault formülü ile hesaplandı (121).

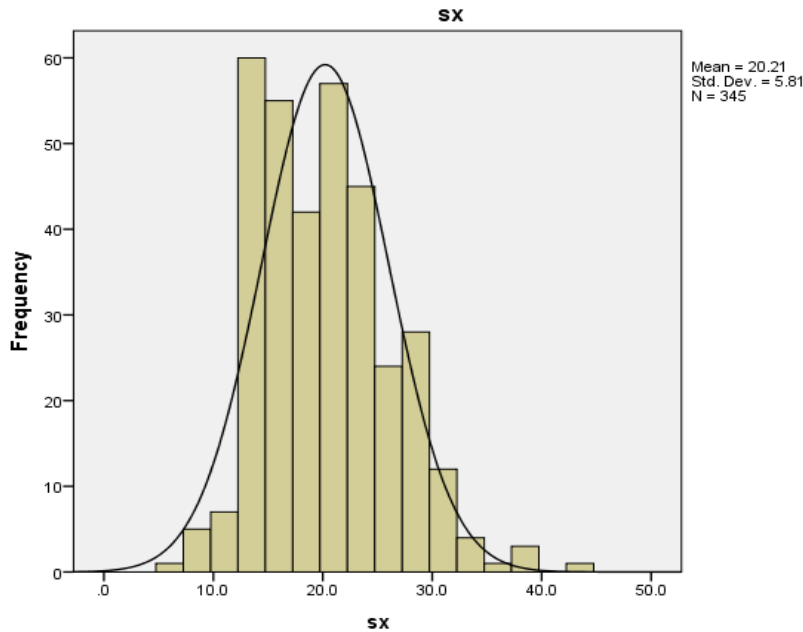
4. SONUÇLAR

İstatistiksel analiz SPSS 16.0 kullanılarak yapıldı.

Mustafa Kemal Üniversitesi Araştırma Hastanesi' ne 2011 Ocak - 2013 Aralık tarihleri arasında akut anterior miyokard infarktüsü ile başvuran ve primer kateter laboratuvarına alınan 346 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastaların ortalama yaşı $60,9 \pm 13,1$ olup %74,2 si erkek %24,8 kadındı. Hastaların %41,2 sinde DM, %36,2 sinde hipertansiyon tanısı mevcuttu. Hiperlipidemi tanısı hastaların %13,3' üne konmuştu ve %45,8 hastada sigara içiciliği mevcuttu.

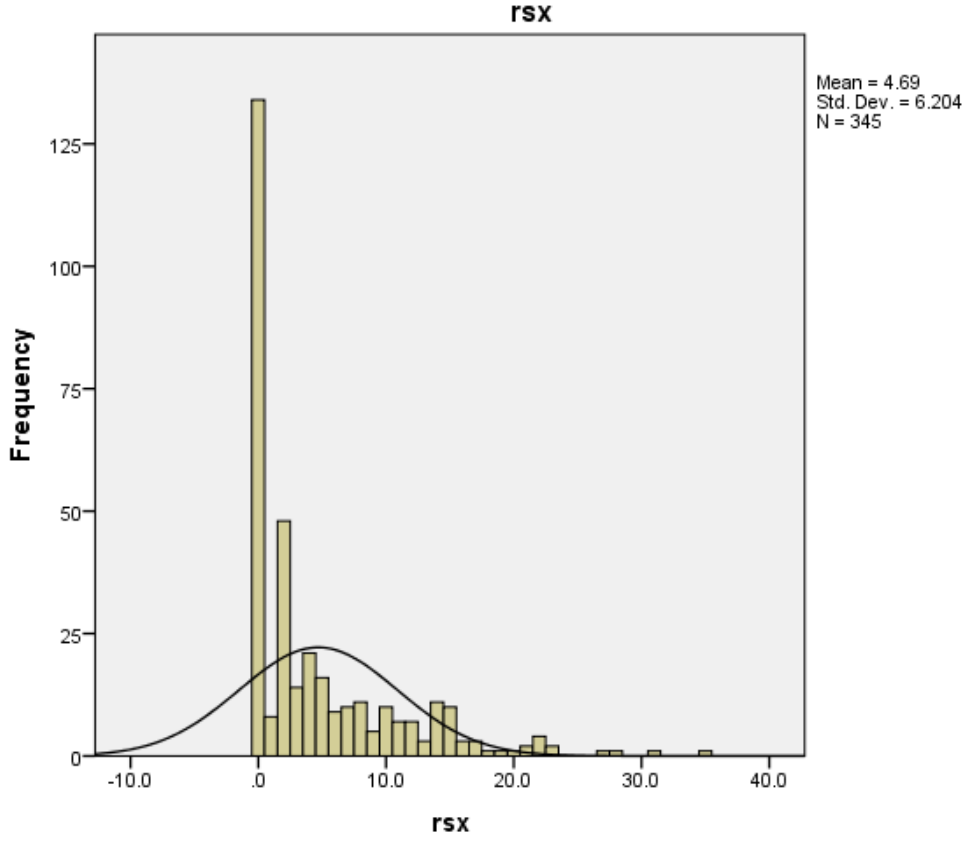
Hastaların başvuru anında acil serviste alınan rutin hemogram sonuçlarında ortalama hemoglobin değeri $13,8 \text{ g/dl} \pm 1,8$, beyaz küre sayısı $12 \pm 4,2$, nötrofil sayısı $8,7 \pm 4,1$, lenfosit sayısı $2,4 \pm 1,1$, platelet sayısı 275000 ± 95000 idi.

Hastaların yapılan ekokardiyografisinde ejeksiyon fraksiyonu % $34,5 \pm 8,2$ olarak hesaplandı. Geliş glomerüler filtrasyon hızı $72 \text{ ml/dk} \pm 13,5$ olarak hesaplandı. Hastaların katater laboratuvarında tanısal amaçlı yapılan koroner anjiyografisi sonucunda ortalama SYNTAX skoru $20,2 \pm 5,8$ (şekil:2) olarak hesaplandı.



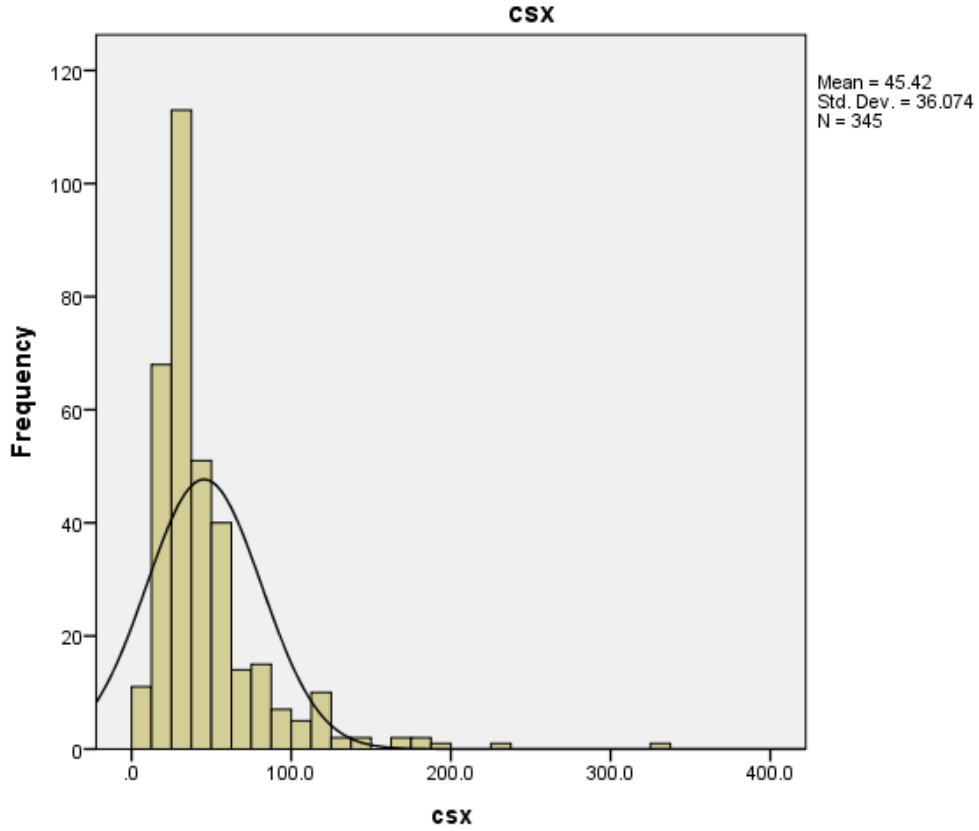
Şekil 2: Tanısal amaçlı yapılan koroner anjiyografisi sonucunda ortalama SYNTAX skoru.

Koroner anjiyografi ve primer perkutan koroner girişim sonrası hesaplanan rezidü Syntax değeri $4,7 \pm 6,2$ idi (şekil: 3).



Şekil 3:Koroner anjiyografi ve primer perkutan koroner girişim sonrası hesaplanan rezidü SYNTAX değeri

Hastaların işlem sonrasındaki TIMI akım skoru ortalama $2,8 \pm 0,6$ olarak değerlendirildi. TIMI 3 akım sağlanan hastaların işlemi başarılı olarak kabul edildi. İşlem başarısı % 93 olarak kaydedildi. Hastaların klinik SYNTAX skoru ortalama $45,4 \pm 36$ hesaplandı (şekil: 4).



Şekil 4:Hastaların klinik SYNTAX skoru.

Hastalarımız koroner anjiyografi sonrası stabilize olana kadar koroner yoğun bakım ünitesinde takip edildi. Ortalama 4 günde hastalarımız taburcu edildi.

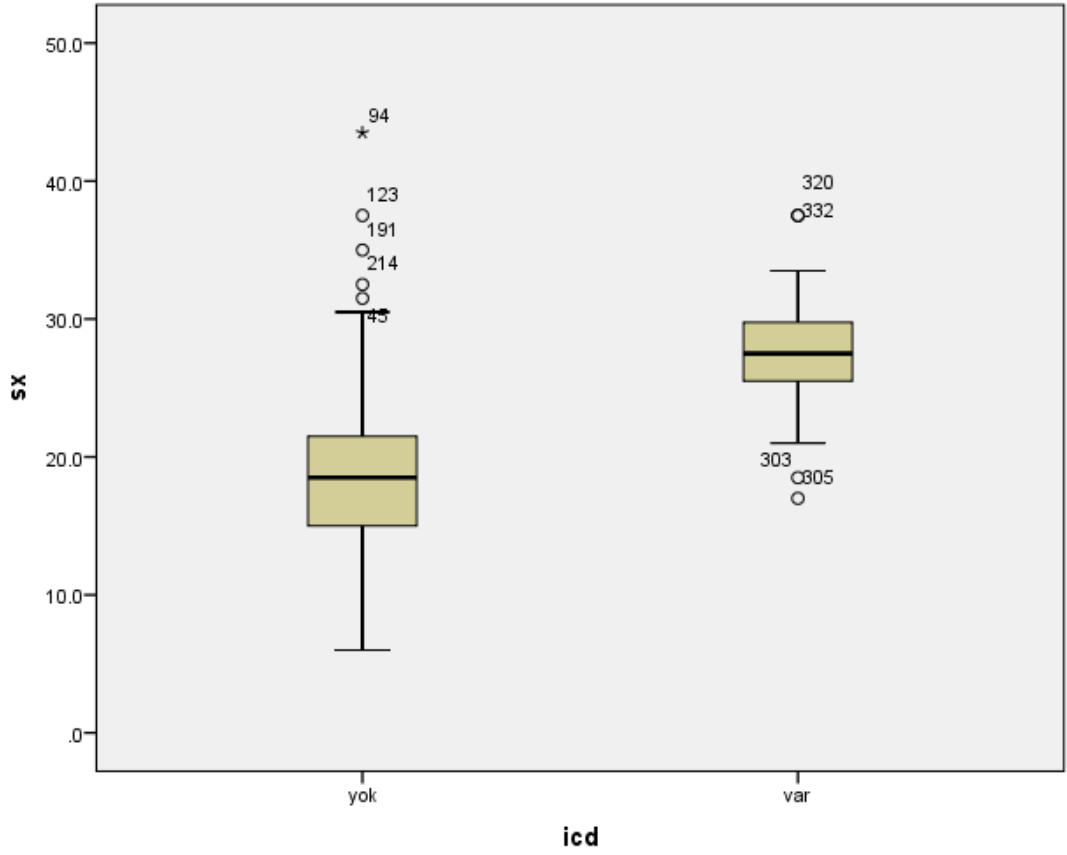
Hastalarımız AMI sonrası 3 ay optimal medikal tedavi ile takip edildi. 3 ay sonunda güncel kılavuzlara uygun olan hastalara kliniğimizde ICD implantasyonu yapıldı. 345 AMI hastanın 52 sine (% 15,1) ICD implante edildi.

Hasta grubumuzu ICD + ve ICD- olarak 2 gruba ayırdığımızda grupların bazal karakteristik özelliklerini inceledik. ICD implante edilen hastaların bazal karakteristik özelliklerinden yaş (p :0,032) , glomerüler filtrasyon hızı (p : <0,001) , DM (p : 0,044), HT(p : 0,001) , HPL(p : <0,001) , sigara içiciliği(p : 0,001) anlamlı olarak yüksek bulundu. (tablo11)

Tablo 11:ICD + ve ICD – hastaların bazal karakteristik özellikleri.

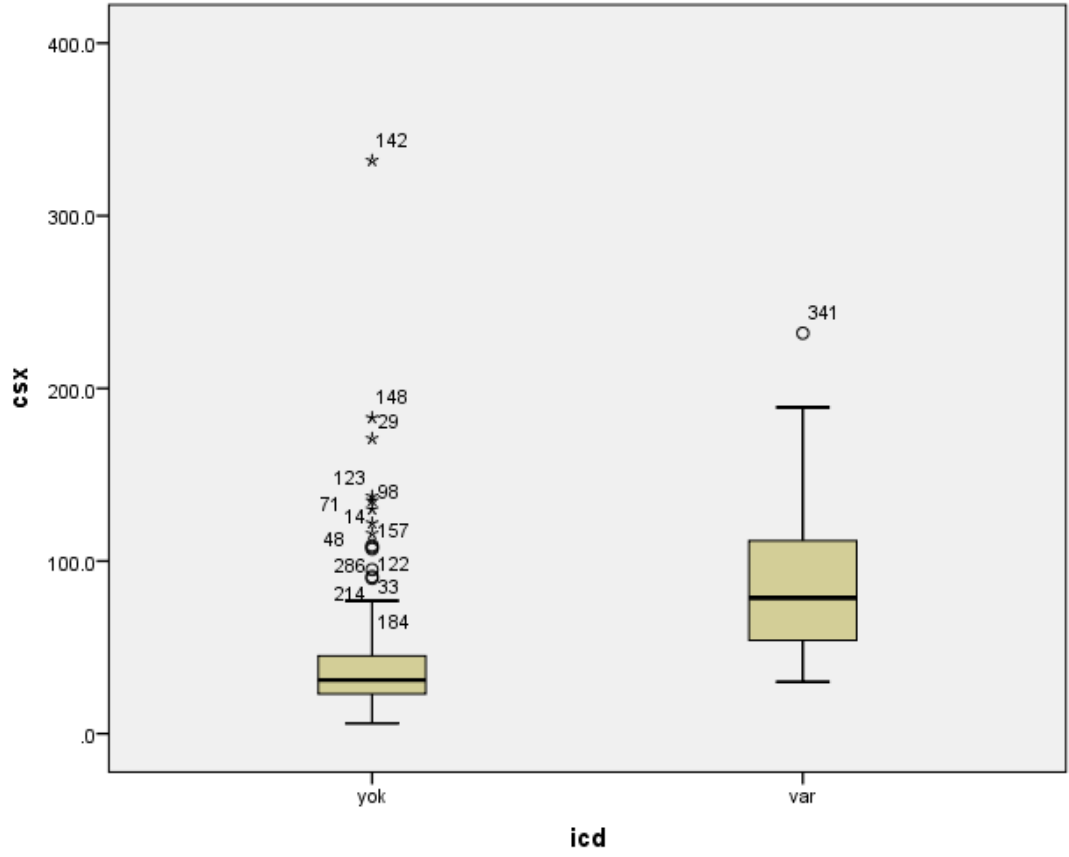
	ICD + (n:52)	ICD – (n:293)	p değeri
Yaş (yıl)	64,06±1	60,3±13,4	0,032
Cinsiyet (Erkek %)	%76,9	%73,7	0,627
Diabetes Mellitus (n; %)	%53,8	%61,1	0,044
Hipertansiyon (n ; %)	%55,8	%67,2	0,001
Hiperlipidemi (n ; %)	%30,8	%89,8	<0,001
Sigara (n ; %)	%67,3	%58,0	0,001
Hemoglobin (g/dl)	13,7 g/dl	13,8 g/dl	0,436
Glomerüler filtrasyon hızı (ml/dk)	73,6±12,6	61,8±13,4	<0,001

ICD implantasyonu yapılan hastaların syntax skoru 27,6±3,8 olup ICD implantasyonu yapılmayan hastaların syntax skoru 18,8± 5,0 olarak saptandı ve aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı (p: <0,001) (şekil :5).



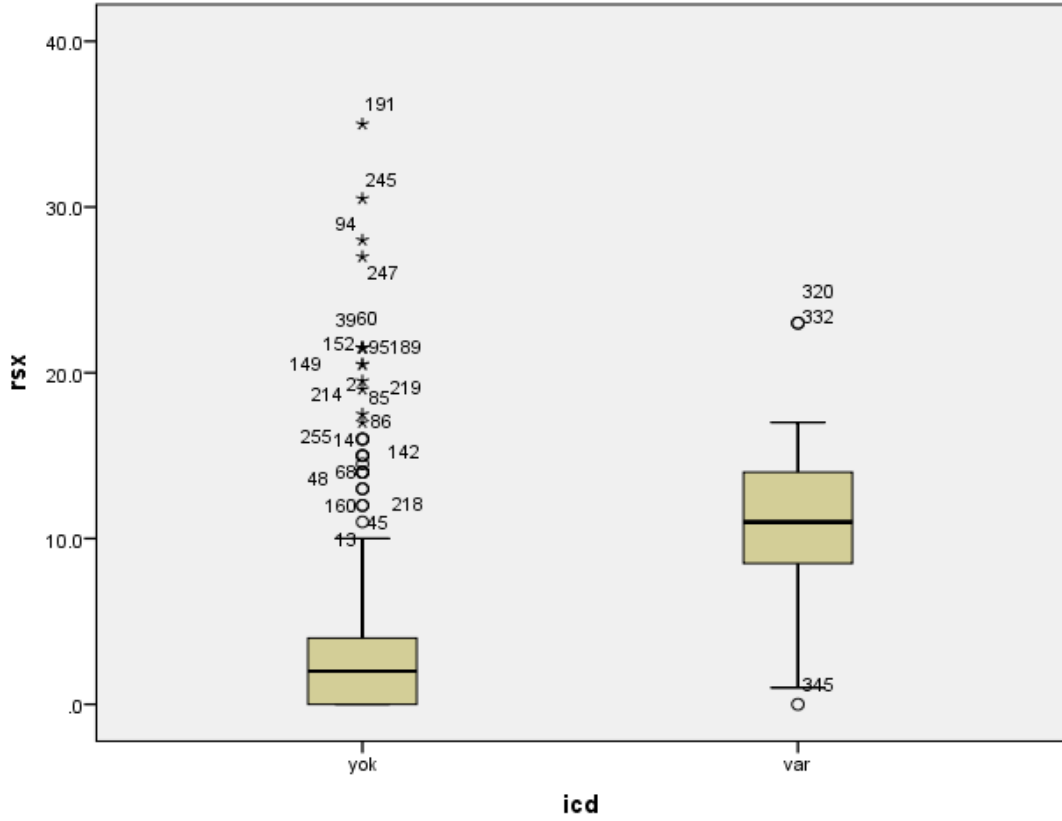
Şekil 5: ICD implantasyonu yapılan hastaların SYNTAX skoru ve ICD implantasyonu yapılmayan hastaların SYNTAX skoru

Klinik syntax skoru ICD implante edilen hastalarda ortalama $86,7 \pm 41,4$ ICD implante edilmeyen hastalarda ortalama $38,079 \pm 29,5626$ olarak ölçüldü ($p : < 0,001$) (şekil: 6)



Şekil 6:Klinik SYNTAX skoru ICD implante edilen hastalarda ortalama skor ve implante edilmeyen hastalarda ortalama skor

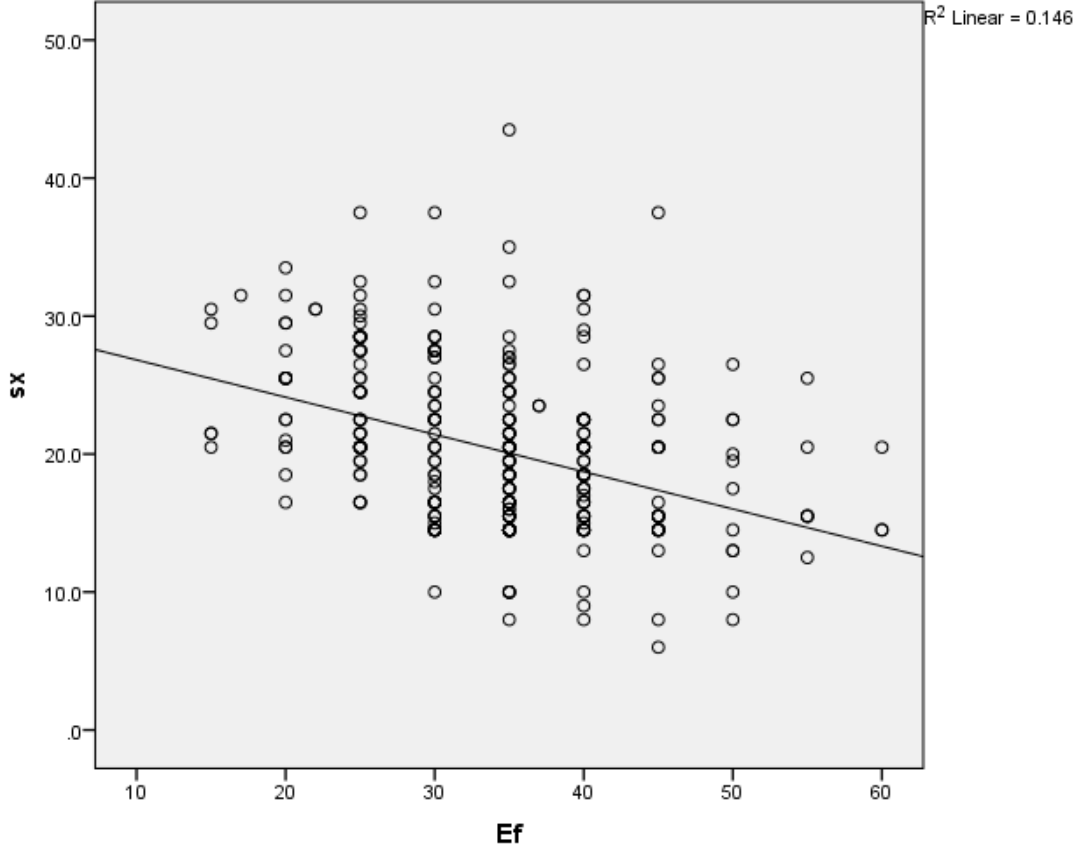
Rezidü syntax skoru ICD implante edilen hastalarda ortalama $11,135 \pm 4,4238$, ICD implante edilmeyen hastalarda ortalama $3,549 \pm 5,7636$ olarak ölçüldü. ($p : <0,001$) (şekil: 7)



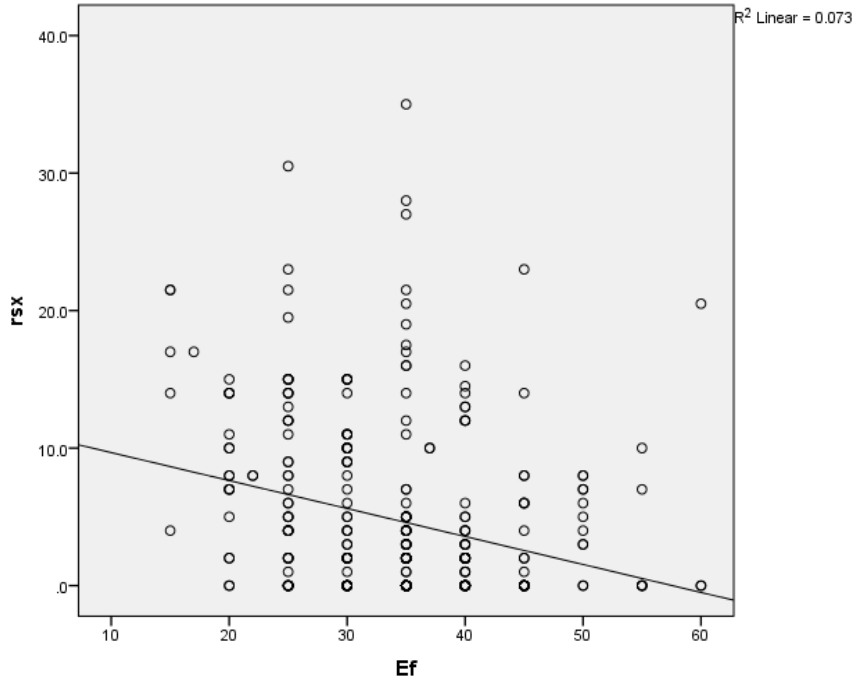
Şekil 7: Rezidü SYNTAX skoru ICD implante edilen hastalarda ortalama skor ve ICD implante edilmeyen hastalarda ortalama skor.

Tek değişkenli analizde anlamlı çıkan parametreler (yaş, DM, HT, HPL, sigara içiciliği, GFR, TIMI akım skoru, işlem başarısı, noreflow öyküsü, SYNTAX skoru, klinik SYNTAX skoru ve rezidü SYNTAX skoru) için 3 farklı logistik regresyon modeli oluşturuldu. Model 1 de SYNTAX skoru (HR: 1,3; %95: 1,2-1,4 ; p : <0,001) ve ejeksiyon fraksiyonu (HR: 0,881; %95: 0,83-0,93; p:<0,001) ICD implantasyonu öngörmede anlamlı olarak hesaplandı. Model 2 de rezidü SYNTAX skoru (HR: 1,15; %95: 1,08-1,22 p : <0,001) ve ejeksiyon fraksiyonu (HR: 0,868; %95: 0,82-0,91; p:<0,001) ICD implantasyonu öngörmede anlamlı olarak hesaplandı. Model 3 de klinik SYNTAX skoru (HR: 1,02; %95: 1,01-1,04 p : <0,001) ve ejeksiyon fraksiyonu (HR: 0,91; %95: 0,86-0,97 p : 0,006) ICD implantasyonu öngörmede anlamlı olarak hesaplandı.

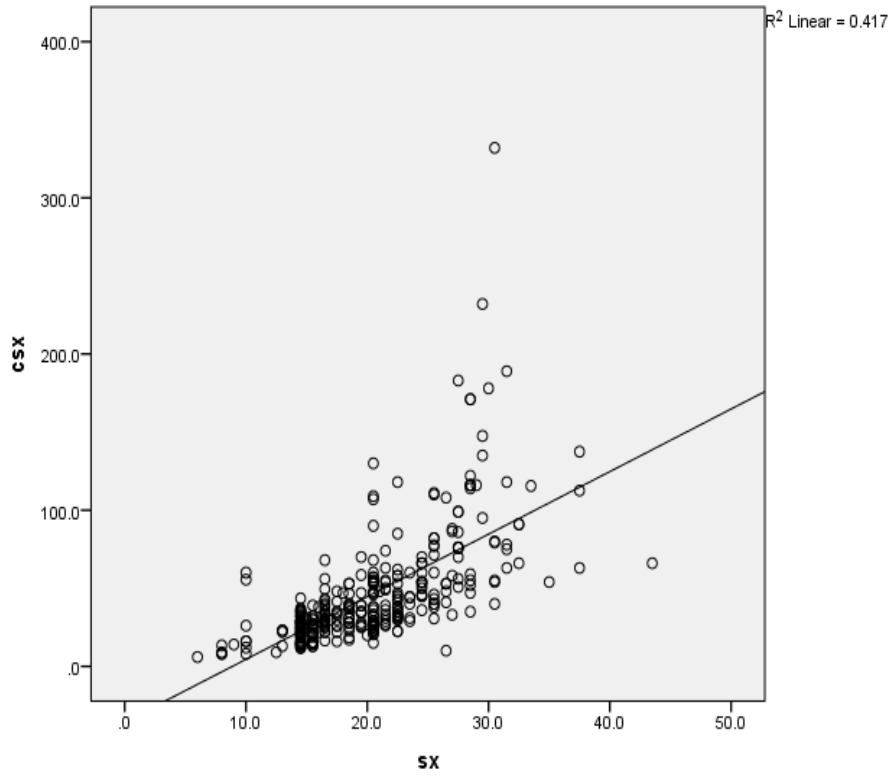
Syntax skorlarının hepsinde hastaların ejeksiyon fraksiyonu ile anlamlı korelasyon saptandı. (şekil: 8, 9 , 10)



Şekil 8:SYNTAX skoru ve ejeksiyon fraksiyonu ile korelasyonu.

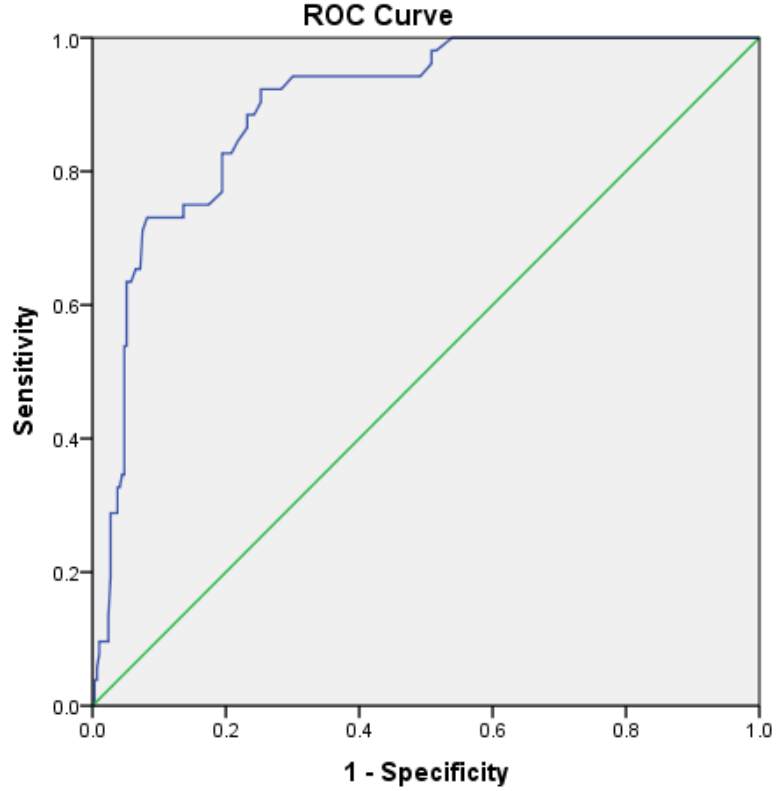


Şekil 9:Klinik SYNTAX skoru ve ejeksiyon fraksiyonu ile korelasyonu



Şekil 10:Rezidü SYNTAX skoru ve ejeksiyon fraksiyonu ile korelasyonu.

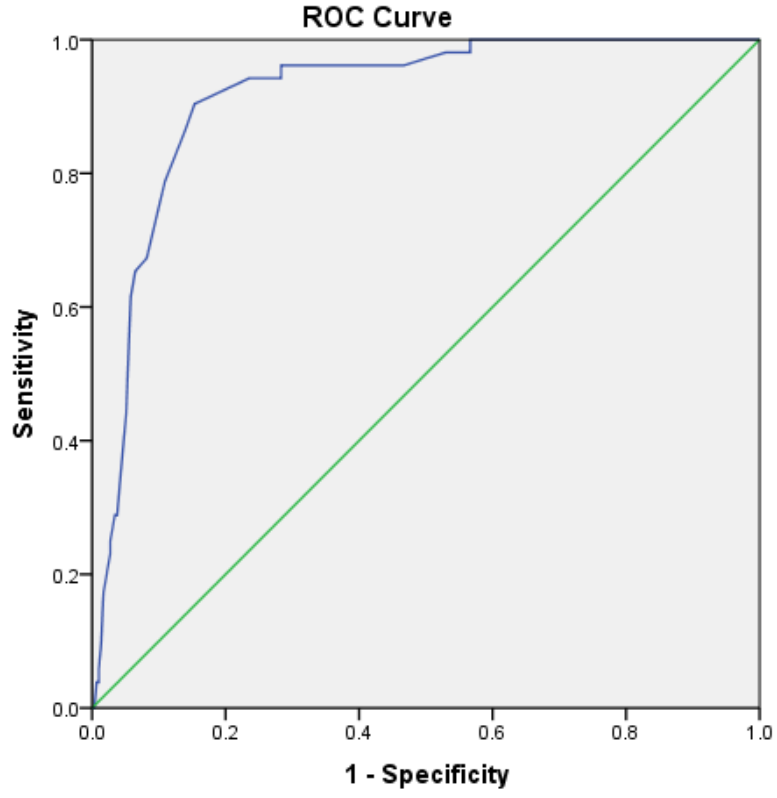
Yapılan ROC analizinde ICD implantasyonu için syntax skoru 23 kestirim değeri olarak saptandı. Bu değerin ICD implantasyonu öngörmeye sensitivite değeri % 90.4, spesifite değeri % 84.6 ' ydi. (Şekil: 11)



Diagonal segments are produced by ties.

Şekil 11: Roc Curve analizinde ICD implantasyonu için SYNTAX skoru kestirim değeri ve bu değer için sensitivite, spesifite değeri.

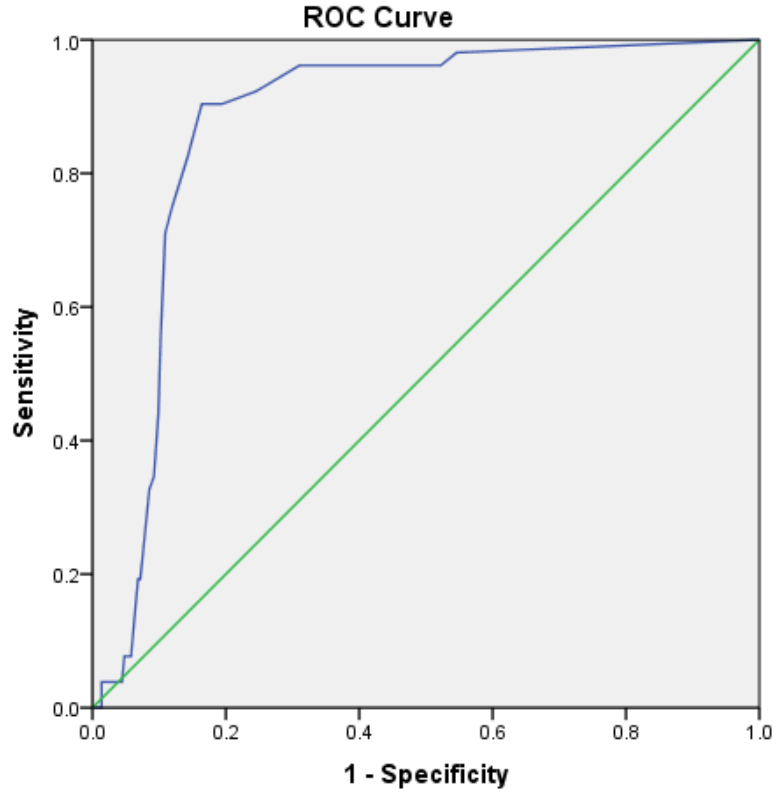
Yapılan ROC analizinde ICD implantasyonu için klinik syntax skoru 45,5 kestirim değeri olarak saptandı. Bu değerin ICD implantasyonunu öngörmeye sensitivite değeri %88, spesifite değeri %75 'di . (şekil: 12)



Diagonal segments are produced by ties.

Şekil 12:Roc Curve analizinde ICD implantasyonu için klinik SYNTAX skoru kestirim değeri ve bu değer için sensitivite, spesifite değeri.

Yapılan ROC analizinde ICD implantasyonu için rezidü syntax skoru 7,5 kestirim değeri olarak saptandı. Bu değer için ICD implantasyonu öngörmede sensitivite değeri % 82, spesifite değeri %85 'di. (şekil 13)



Diagonal segments are produced by ties.

Şekil 13:Roc Curve analizinde ICD implantasyonu için rezidü SYNTAX skoru kestirim değeri ve bu değer için sensitivite, spesifite değeri.

5. TARTIŞMA

Çalışma sonucumuz akut anterior miyokard infarktüsü ile başvuran ve primer katater laboratuvarına alınan hastaların bazal EF değeri ve her üç SYNTAX (SYNTAX , klinik SYNTAX ve rezidü SYNTAX) skoru bu hastaların takiplerinde ICD implantasyonuna gitmeyi öngörmeye önemli role sahiptir. Geliş SYNTAX skoru 23 ve üzerinde olan hastalar, %90,4 sensitivite ve %84,6 spesifite ile ICD implantasyonunu öngördü . Geliş klinik SYNTAX skoru 45,5 ve üzerinde olan hastalar , %88 sensitivite ve % 75 spesifite ile ICD implantasyonunu öngördü. Geliş rezidü SYNTAX skoru 7,5 ve üzerinde olan hastalar ,%82 sensitivite ve % 85 spesifite ile ICD implantasyonunu öngördü.

Günümüzde ölüm en sık kalp hastalıkları nedeniyle olmaktadır. Koroner arter hastalığının önemli bir kısmını akut koroner sendromlar oluşturmaktadır.

STEAMI'nün ideal tedavisi etkin hastane bakımının erken dönemde sağlanması ile mümkündür. Bir çok çalışmada akut miyokard infarktüsünde infarktüsle ilgili arterde sağlanacak açıklığın (farmakolojik veya mekanik yolla), yaşam süresi üzerine olumlu etkisi olduğu gösterilmiştir. Son yıllarda reperfüzyon tedavileri ile AMİ'nün hastane mortalitesinde önemli düşüşler sağlanmıştır. Reperfüzyon tedavisinin en önemli unsurlarından biri de primer PTKA 'dır. Yüksek hacimli, deneyimli merkezlerde zamanında birincil PKG ile hastane içi fibrinolizi karşılaştıran randomize çalışmalar tekrarlayıcı şekilde birincil PKG'nin hastane içi fibrinolyze üstün olduğunu göstermiştir (122-125). Bizde kliniğimizde yaklaşık 4 yıldan bu yana acil servise AMİ ile başvuran hastalara ilk tercih olarak primer PTKA uygulamaktayız.

Sol ventrikül işlev bozukluğu STEAMI sonrası mortalitenin tek en güçlü belirleyicisidir (126). İskemik kalp yetersizliği gelişmiş ülkelerde kalp yetmezliğinin %60-75 'inin nedenidir (53). Bizim de klinikte en sık karşılaştığımız kalp yetersizliği nedenidir.

Kalp hastalığı olanların ise yaklaşık üçte birinde ölüm AKÖ şeklinde gerçekleşmektedir (75,76).

Kalp yetersizliği ve kalp yetersizliğine bağlı gelişen malign ventriküler aritmilere bağlı mortalite, ICD implantasyonunun g¼ncel kılavuzlarda yer alması ve primer ve sekonder koruma amacıyla hastalara uygulamaya girmesiyle birlikte azalmaya başlamıştır. AMI sonrası g¼ncel kılavuzlarda ICD implantasyonu endikasyonları; MI ¼yk¼s¼ olup ¼zerinden en az 40 g¼n ge¼miř, EF'si %35'in altında olan NYHA sınıf 2-3 kalp yetmezliği olan hastalar, MI ¼yk¼s¼ olup ¼zerinden en az 40 g¼n ge¼miř, EF'si %30'un altında olan NYHA sınıf 1 kalp yetmezliği olan hastalar, MI ¼yk¼s¼ olup EF'si %40'ın altında olan devamlı olmayan VT'leri olan ve elektrofizyolojik ¼alıřmada VT ya da VF ind¼klenen hastalardır (116). Biz de ¼alıřmamızda primere alınan ve g¼ncel klavuzlar eşliğinde optimal medikal tedavi verilen hastaları 3 ay takip ettikten sonra 2 bağımsız kardiyoloji uzmanı tarafından değerlendirilerek ICD endikasyonu koyduk. Sonu¼ itibariyle kliniğimizde akut STEAMI ile başvuran 346 hastanın 3 aylık takibi sonrası 52' sine ICD implante edildi. Ve implantasyon sırasında herhangi bir komplikasyon gelişmedi.

SYNTAX skoru, ¼ok damar darlıklı koroner arter hastalarında revask¼larizasyon stratejisini se¼memize yardımcı olması i¼in geliştirilmiştir. Koroner anatomi ve kompleksitivite hakkında bilgi sahibi olmamıza yarayan bir skoreleme y¼ntemidir. Syntax skorunun CABG ile değil ama PKG ile tedavi edilen hastalarda MACE' nin bağımsız bir belirleyicisi olduğu g¼sterilmiřtir (127). Bu skoreleme y¼nteminin kullanımını g¼ncel kılavuzlar da ¼nermektedir (128). Syntax skorunun uzun d¼nem sonu¼larına 2014 ESC miyokardiyal revask¼larizasyon kılavuzu da atıfta bulunarak ¼nerilerinde değişikliğe gitmiştir. SYNTAX skoru ile klinik SYNTAX skorunda PKG' nin istenmeyen klinik sonu¼larını tahmin etmede kolaylık sağlanmıştır (129). SYNTAX skoru ile MACCE ve mortalite risk tahminini pekiştirmek i¼in yaş, EF ve kreatin klirensi eklenerek klinik SYNTAX skoru elde edilebilir (130).

Yaptığımız literat¼r taramasında SYNTAX skoru ve ICD implantasyonu arasında anlamlı ilişki olacağına dair bilgi yoktur. Biz de ¼alıřmamızın bu y¼n¼yle bir ilk olduğunu d¼ř¼n¼yoruz.

Yaptığımız retrospektif ¼alıřmada her ¼¼ SYNTAX skoru ile ejeksiyon fraksiyonları arasında korelasyon olduğunu saptadık. Ejeksiyon fraksiyonu d¼ř¼k

olan hastalarda SYNTAX, rezidü SYNTAX ve klinik SYNTAX skorlarının yüksek çıkacağını öngördük.

SYNTAX skorunun 23 ün, klinik SYNTAX skourunun 45,5 un ve rezidü SYNTAX skorunun 7,5 un üzerinde olması 3 aylık optimal medikal tedavi ile takip süresi sonunda ICD implantasyonunu öngörmedeki yüksek sensitivite ve spesifitesi olduğunu gösterdik.

Limitasyonlar :

Görece olarak hasta sayımızın (345) fazla olmasına rağmen bu konuda daha büyük hasta içerikli çalışmalara ihtiyaç vardır. Vizüel olarak hesaplanan EF ' nin subjektif olduğu aşıkardır. Fakat bizim kliniğimizde ICD implantasyon endikasyonu konulacak hastaların ekokardiyografisi çok deneyimli iki ayrı uzman kardiyolog tarafından yapıldı. Yine de bu hastalarda EF yi daha kantitatif ölçmek için farklı yöntemler (MRI, radyonüklid ventrikülografi) kullanılabilirdi.

Sonuç olarak akut Anterior Miyokard enfarktüsü ile başvuran hastalarda bazal EF ve her üç Syntax skoru bu hastaların ICD implantasyonu öngörmeye önemli rol oynadığını gösterdik.

Akut Anterior Miyokard enfarktüsü ile acil servise başvuran hastaların yatışında hesaplanan her üç syntax (syntax, klinik syntax ve rezidü syntax) skorlarının özellikle kestirim değerlerinden yüksek olması durumunda; ICD implantasyonu açısından yakın takip gerektirdiğini ortaya koyduk.

6.KAYNAKLAR

1. Levy D, Thom TJ. Death rates from coronary disease--progress and a puzzling paradox. *N Engl J Med* 1998;339:915-7.
2. O'Rourke RA. Overview of trends in heart disease. Changing prognosis after myocardial infarction. *Ann Epidemiol* 1993;3:541-6.
3. Antman EM, Fox KM. Guidelines for the diagnosis and management of unstable angina and non-Q-wave myocardial infarction: proposed revisions. *International Cardiology Forum. Am Heart J* 2000;139:461-75.
4. Hamm CW. Risk stratifying acute coronary syndromes: gradient of risk and benefit. *Am Heart J* 1999;138:S6-11.
5. Faxon DP, Fuster V, Libby P, et al. Atherosclerotic Vascular Disease Conference: Writing Group III: pathophysiology. *Circulation* 2004;109:2617-25.
6. Stary HC, Chandler AB, Dinsmore RE, et al. A definition of advanced types of atherosclerotic lesions and a histological classification of atherosclerosis. A report from the Committee on Vascular Lesions of the Council on Arteriosclerosis, American Heart Association. *Circulation* 1995;92:1355-74.
7. Rudd JHF DJ, Weissberg PL., ed. Atherosclerotic Biology and Epidemiology of Disease. third edition ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins. ; 2007.
8. Onat A. Risk factors and cardiovascular disease in Turkey. *Atherosclerosis* 2001;156:1-10.
9. Davies MJ WN, Rowles PM, Pepper J. Morphology of the endothelium over atherosclerotic plaques in human coronary arteries. *Br Heart J* 1988.
10. Paoletti R, Gotto AM, Hajjar DP. Inflammation in atherosclerosis and implications for therapy. *Circulation* 2004;109:III20-6.

11. Kockx MM, De Meyer GR, Muhring J, Jacob W, Bult H, Herman AG. Apoptosis and related proteins in different stages of human atherosclerotic plaques. *Circulation* 1998;97:2307-15.
12. Barger AC, Beeuwkes R, Lainey LL, Silverman KJ. Hypothesis: vasa vasorum and neovascularization of human coronary arteries. A possible role in the pathophysiology of atherosclerosis. *N Engl J Med* 1984;310:175-7.
13. Kolodgie FD, Gold HK, Burke AP, et al. Intraplaque hemorrhage and progression of coronary atheroma. *N Engl J Med* 2003;349:2316-25.
14. Schoenhagen P, Ziada KM, Kapadia SR, Crowe TD, Nissen SE, Tuzcu EM. Extent and direction of arterial remodeling in stable versus unstable coronary syndromes : an intravascular ultrasound study. *Circulation* 2000;101:598-603.
15. Zhang H, van Olden C, Sweeney D, Martin-Rendon E. Blood vessel repair and regeneration in the ischaemic heart. *Open Heart* 2014;1:e000016.
16. Anderson TJ, Meredith IT, Charbonneau F, et al. Endothelium-dependent coronary vasomotion relates to the susceptibility of LDL to oxidation in humans. *Circulation* 1996;93:1647-50.
17. Berliner JA, Navab M, Fogelman AM, et al. Atherosclerosis: basic mechanisms. Oxidation, inflammation, and genetics. *Circulation* 1995;91:2488-96.
18. Gawaz M, Neumann FJ, Dickfeld T, et al. Activated platelets induce monocyte chemotactic protein-1 secretion and surface expression of intercellular adhesion molecule-1 on endothelial cells. *Circulation* 1998;98:1164-71.
19. Tsao PS, Wang B, Buitrago R, Shyy JY, Cooke JP. Nitric oxide regulates monocyte chemotactic protein-1. *Circulation* 1997;96:934-40.

20. Takahashi M, Kitagawa S, Masuyama JI, et al. Human monocyte-endothelial cell interaction induces synthesis of granulocyte-macrophage colony-stimulating factor. *Circulation* 1996;93:1185-93.
21. Rajavashisth T, Qiao JH, Tripathi S, et al. Heterozygous osteopetrotic (op) mutation reduces atherosclerosis in LDL receptor- deficient mice. *J Clin Invest* 1998;101:2702-10.
22. Szmitko PE, Wang CH, Weisel RD, de Almeida JR, Anderson TJ, Verma S. New markers of inflammation and endothelial cell activation: Part I. *Circulation* 2003;108:1917-23.
23. Rectenwald JE, Moldawer LL, Huber TS, Seeger JM, Ozaki CK. Direct evidence for cytokine involvement in neointimal hyperplasia. *Circulation* 2000;102:1697-702.
24. Tintut Y, Patel J, Parhami F, Demer LL. Tumor necrosis factor-alpha promotes in vitro calcification of vascular cells via the cAMP pathway. *Circulation* 2000;102:2636-42.
25. Kushner I. The phenomenon of the acute phase response. *Ann N Y Acad Sci* 1982;389:39-48.
26. Zacho J, Tybjaerg-Hansen A, Jensen JS, Grande P, Sillesen H, Nordestgaard BG. Genetically elevated C-reactive protein and ischemic vascular disease. *N Engl J Med* 2008;359:1897-908.
27. Rosenson RS, Hurt-Camejo E. Phospholipase A2 enzymes and the risk of atherosclerosis. *Eur Heart J* 2012;33:2899-909.
28. Steinberg D, Witztum JL. Oxidized low-density lipoprotein and atherosclerosis. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2010;30:2311-6.
29. Report of the National Cholesterol Education Program Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. The Expert Panel. *Arch Intern Med* 1988;148:36-69.

30. Summary of the second report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel II). *JAMA* 1993;269:3015-23.
31. Gordon T, Castelli WP, Hjortland MC, Kannel WB, Dawber TR. High density lipoprotein as a protective factor against coronary heart disease. The Framingham Study. *Am J Med* 1977;62:707-14.
32. Wood D, De Backer G, Faergeman O, Graham I, Mancia G, Pyörälä K. Prevention of coronary heart disease in clinical practice: recommendations of the Second Joint Task Force of European and other Societies on Coronary Prevention. *Atherosclerosis* 1998;140:199-270.
33. *STED* 2004;13.
34. DAWBER TR, MEADORS GF, MOORE FE. Epidemiological approaches to heart disease: the Framingham Study. *Am J Public Health Nations Health* 1951;41:279-81.
35. Assmann G, Cullen P, Schulte H. Simple scoring scheme for calculating the risk of acute coronary events based on the 10-year follow-up of the prospective cardiovascular Münster (PROCAM) study. *Circulation* 2002;105:310-5.
36. MacMahon S, Peto R, Cutler J, et al. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 1, Prolonged differences in blood pressure: prospective observational studies corrected for the regression dilution bias. *Lancet* 1990;335:765-74.
37. Multiple risk factor intervention trial. Risk factor changes and mortality results. Multiple Risk Factor Intervention Trial Research Group. *JAMA* 1982;248:1465-77.
38. Türk Kardiyoloji Derneği Ulusal Hipertansiyon Tedavi ve Takip Kılavuzu.

39. Ambrose JA, Barua RS. The pathophysiology of cigarette smoking and cardiovascular disease: an update. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:1731-7.
40. Mayhan WG, Patel KP. Effect of nicotine on endothelium-dependent arteriolar dilatation in vivo. *Am J Physiol* 1997;272:H2337-42.
41. Tracy RP, Psaty BM, Macy E, et al. Lifetime smoking exposure affects the association of C-reactive protein with cardiovascular disease risk factors and subclinical disease in healthy elderly subjects. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1997;17:2167-76.
42. Heitzer T, Ylä-Herttuala S, Luoma J, et al. Cigarette smoking potentiates endothelial dysfunction of forearm resistance vessels in patients with hypercholesterolemia. Role of oxidized LDL. *Circulation* 1996;93:1346-53.
43. Pyörälä K. Relationship of glucose tolerance and plasma insulin to the incidence of coronary heart disease: results from two population studies in Finland. *Diabetes Care* 1979;2:131-41.
44. Welham MJ, Bone H, Levings M, et al. Insulin receptor substrate-2 is the major 170-kDa protein phosphorylated on tyrosine in response to cytokines in murine lymphohemopoietic cells. *J Biol Chem* 1997;272:1377-81.
45. Daugherty A, Manning MW, Cassis LA. Angiotensin II promotes atherosclerotic lesions and aneurysms in apolipoprotein E-deficient mice. *J Clin Invest* 2000;105:1605-12.
46. Lerman A, Edwards BS, Hallett JW, Heublein DM, Sandberg SM, Burnett JC. Circulating and tissue endothelin immunoreactivity in advanced atherosclerosis. *N Engl J Med* 1991;325:997-1001.
47. Stephens NG, Parsons A, Schofield PM, Kelly F, Cheeseman K, Mitchinson MJ. Randomised controlled trial of vitamin E in patients with coronary disease: Cambridge Heart Antioxidant Study (CHAOS). *Lancet* 1996;347:781-6.

48. Lloyd-Jones D, Adams RJ, Brown TM, et al. Executive summary: heart disease and stroke statistics--2010 update: a report from the American Heart Association. *Circulation* 2010;121:948-54.
49. Thygesen K, Alpert JS, White HD, Infarction JEAATFFtRoM. Universal definition of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2007;50:2173-95.
50. RD c. Acute ST-elevation myocardial infarction: Lippincott wiliams&wilkins; 2008.
51. Licka M, Zimmermann R, Zehelein J, Dengler TJ, Katus HA, Kübler W. Troponin T concentrations 72 hours after myocardial infarction as a serological estimate of infarct size. *Heart* 2002;87:520-4.
52. Srinivas VS, Cannon CP, Gibson CM, et al. Myoglobin levels at 12 hours identify patients at low risk for 30-day mortality after thrombolysis in acute myocardial infarction: a Thrombolysis in Myocardial Infarction 10B substudy. *Am Heart J* 2001;142:29-36.
53. Griffin BP. *Manual of Cardiovascular Medicine* 2014.
54. Elmqvist R SR. An implantable pace maker of the heart. In *proceedings of seventh intl. Conf. Of electrical engineers*. Iliffe, London 1959.
55. BL w. . Implantable Cardioverter-defibrillator. *Cardiac electrophysiology: From cell to bedside Philadelphia: WB Saunders; 2004:970-8.*
56. Swerdlow CD, Chen PS, Kass RM, Allard JR, Peter CT. Discrimination of ventricular tachycardia from sinus tachycardia and atrial fibrillation in a tiered-therapy cardioverter-defibrillator. *J Am Coll Cardiol* 1994;23:1342-55.
57. Kühlkamp V, Dörnberger V, Mewis C, Suchalla R, Bosch RF, Seipel L. Clinical experience with the new detection algorithms for atrial fibrillation of a defibrillator with dual chamber sensing and pacing. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1999;10:905-15.

58. Swerdlow CD, Ahern T, Chen PS, et al. Underdetection of ventricular tachycardia by algorithms to enhance specificity in a tiered-therapy cardioverter-defibrillator. *J Am Coll Cardiol* 1994;24:416-24.
59. Hammill SC, Packer DL, Stanton MS, Fetter J. Termination and acceleration of ventricular tachycardia with autodecremental pacing, burst pacing, and cardioversion in patients with an implantable cardioverter defibrillator. Multicenter PCD Investigator Group. *Pacing Clin Electrophysiol* 1995;18:3-10.
60. Manolis AS, Chiladakis J, Vassilikos V, Maounis T, Cokkinos DV. Pectoral cardioverter defibrillators: comparison of prepectoral and submuscular implantation techniques. *Pacing Clin Electrophysiol* 1999;22:469-78.
61. Epstein AE, Kay GN, Plumb VJ, Voshage-Stahl L, Hull ML. Elevated defibrillation threshold when right-sided venous access is used for nonthoracotomy implantable defibrillator lead implantation. The Endotak Investigators. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1995;6:979-86.
62. Ellenbogen KA, Wood MA, Stambler BS, Welch WJ, Damiano RJ. Measurement of ventricular electrogram amplitude during intraoperative induction of ventricular tachyarrhythmias. *Am J Cardiol* 1992;70:1017-22.
63. Rosenqvist M, Beyer T, Block M, den Dulk K, Minten J, Lindemans F. Adverse events with transvenous implantable cardioverter-defibrillators: a prospective multicenter study. European 7219 Jewel ICD investigators. *Circulation* 1998;98:663-70.
64. Kron J, Herre J, Renfro EG, et al. Lead- and device-related complications in the antiarrhythmics versus implantable defibrillators trial. *Am Heart J* 2001;141:92-8.
65. Michaud GF, Pelosi F, Noble MD, Knight BP, Morady F, Strickberger SA. A randomized trial comparing heparin initiation 6 h or 24 h after pacemaker or defibrillator implantation. *J Am Coll Cardiol* 2000;35:1915-8.

66. O'Nunain S, Perez I, Roelke M, et al. The treatment of patients with infected implantable cardioverter-defibrillator systems. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1997;113:121-9.
67. Sweeney MO, Hellkamp AS. Heart failure during cardiac pacing. *Circulation* 2006;113:2082-8.
68. Wilkoff BL, Cook JR, Epstein AE, et al. Dual-chamber pacing or ventricular backup pacing in patients with an implantable defibrillator: the Dual Chamber and VVI Implantable Defibrillator (DAVID) Trial. *JAMA* 2002;288:3115-23.
69. Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M, et al. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death). *J Am Coll Cardiol* 2006;48:e247-346.
70. M R. . Antitachycardia pacing: which patients and which methods? . *Am J Cardiol* 1996;78:92-7.
71. Bardy GH, Poole JE, Kudenchuk PJ, Dolack GL, Kelso D, Mitchell R. A prospective randomized repeat-crossover comparison of antitachycardia pacing with low-energy cardioversion. *Circulation* 1993;87:1889-96.
72. Swerdlow CD, Peter CT, Kass RM, et al. Programming of implantable cardioverter-defibrillators on the basis of the upper limit of vulnerability. *Circulation* 1997;95:1497-504.
73. Neuzner J, Liebrich A, Jung J, et al. Safety and efficacy of implantable defibrillator therapy with programmed shock energy at twice the augmented step-down defibrillation threshold: results of the prospective, randomized, multicenter Low-Energy Endotak Trial. *Am J Cardiol* 1999;83:34D-9D.

74. Reiter MJ, Mann DE. Sensing and tachyarrhythmia detection problems in implantable cardioverter defibrillators. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1996;7:542-58.
75. Holmes DR, Davis KB, Mock MB, et al. The effect of medical and surgical treatment on subsequent sudden cardiac death in patients with coronary artery disease: a report from the Coronary Artery Surgery Study. *Circulation* 1986;73:1254-63.
76. Myerburg RJ CA. *Cardiac Arrest and Sudden Cardiac Death*. 8th edition ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2008.
77. Spooner PM, Albert C, Benjamin EJ, et al. Sudden cardiac death, genes, and arrhythmogenesis: consideration of new population and mechanistic approaches from a National Heart, Lung, and Blood Institute workshop, Part II. *Circulation* 2001;103:2447-52.
78. Myerburg RJ. Sudden cardiac death: exploring the limits of our knowledge. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2001;12:369-81.
79. Cummins RO, Ornato JP, Thies WH, Pepe PE. Improving survival from sudden cardiac arrest: the "chain of survival" concept. A statement for health professionals from the Advanced Cardiac Life Support Subcommittee and the Emergency Cardiac Care Committee, American Heart Association. *Circulation* 1991;83:1832-47.
80. Bayés de Luna A, Coumel P, Leclercq JF. Ambulatory sudden cardiac death: mechanisms of production of fatal arrhythmia on the basis of data from 157 cases. *Am Heart J* 1989;117:151-9.
81. Goldstein S, Landis JR, Leighton R, et al. Predictive survival models for resuscitated victims of out-of-hospital cardiac arrest with coronary heart disease. *Circulation* 1985;71:873-80.

82. Cobb LA, Baum RS, Alvarez H, Schaffer WA. Resuscitation from out-of-hospital ventricular fibrillation: 4 years follow-up. *Circulation* 1975;52:III223-35.
83. Bigger JT, Fleiss JL, Kleiger R, Miller JP, Rolnitzky LM. The relationships among ventricular arrhythmias, left ventricular dysfunction, and mortality in the 2 years after myocardial infarction. *Circulation* 1984;69:250-8.
84. Buxton AE, Marchlinski FE, Waxman HL, Flores BT, Cassidy DM, Josephson ME. Prognostic factors in nonsustained ventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 1984;53:1275-9.
85. Moss AJ, Hall WJ, Cannom DS, et al. Improved survival with an implanted defibrillator in patients with coronary disease at high risk for ventricular arrhythmia. Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial Investigators. *N Engl J Med* 1996;335:1933-40.
86. Moss AJ, Zareba W, Hall WJ, et al. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. *N Engl J Med* 2002;346:877-83.
87. Buxton AE, Lee KL, Fisher JD, Josephson ME, Prystowsky EN, Hafley G. A randomized study of the prevention of sudden death in patients with coronary artery disease. Multicenter Unsustained Tachycardia Trial Investigators. *N Engl J Med* 1999;341:1882-90.
88. Ezekowitz JA, Armstrong PW, McAlister FA. Implantable cardioverter defibrillators in primary and secondary prevention: a systematic review of randomized, controlled trials. *Ann Intern Med* 2003;138:445-52.
89. Nanthakumar K, Epstein AE, Kay GN, Plumb VJ, Lee DS. Prophylactic implantable cardioverter-defibrillator therapy in patients with left ventricular systolic dysfunction: a pooled analysis of 10 primary prevention trials. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:2166-72.

90. Bigger JT. Prophylactic use of implanted cardiac defibrillators in patients at high risk for ventricular arrhythmias after coronary-artery bypass graft surgery. Coronary Artery Bypass Graft (CABG) Patch Trial Investigators. *N Engl J Med* 1997;337:1569-75.
91. Tamburro P, Wilber D. Sudden death in idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am Heart J* 1992;124:1035-45.
92. Shah M, Akar FG, Tomaselli GF. Molecular basis of arrhythmias. *Circulation* 2005;112:2517-29.
93. Moss AJ, Zareba W, Hall WJ, et al. Effectiveness and limitations of beta-blocker therapy in congenital long-QT syndrome. *Circulation* 2000;101:616-23.
94. Priori SG, Napolitano C, Schwartz PJ, et al. Association of long QT syndrome loci and cardiac events among patients treated with beta-blockers. *JAMA* 2004;292:1341-4.
95. Zareba W, Moss AJ, Schwartz PJ, et al. Influence of genotype on the clinical course of the long-QT syndrome. International Long-QT Syndrome Registry Research Group. *N Engl J Med* 1998;339:960-5.
96. Mönnig G, Köbe J, Löher A, et al. Implantable cardioverter-defibrillator therapy in patients with congenital long-QT syndrome: a long-term follow-up. *Heart Rhythm* 2005;2:497-504.
97. Zareba W, Moss AJ, Daubert JP, Hall WJ, Robinson JL, Andrews M. Implantable cardioverter defibrillator in high-risk long QT syndrome patients. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2003;14:337-41.
98. Maron BJ. Contemporary considerations for risk stratification, sudden death and prevention in hypertrophic cardiomyopathy. *Heart* 2003;89:977-8.

99. Maron BJ, Shen WK, Link MS, et al. Efficacy of implantable cardioverter-defibrillators for the prevention of sudden death in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *N Engl J Med* 2000;342:365-73.
100. Corrado D, Leoni L, Link MS, et al. Implantable cardioverter-defibrillator therapy for prevention of sudden death in patients with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia. *Circulation* 2003;108:3084-91.
101. Jenni R, Oechslin E, Schneider J, Attenhofer Jost C, Kaufmann PA. Echocardiographic and pathoanatomical characteristics of isolated left ventricular non-compaction: a step towards classification as a distinct cardiomyopathy. *Heart* 2001;86:666-71.
102. Priori SG, Aliot E, Blomstrom-Lundqvist C, et al. Task Force on Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2001;22:1374-450.
103. Ichida F, Hamamichi Y, Miyawaki T, et al. Clinical features of isolated noncompaction of the ventricular myocardium: long-term clinical course, hemodynamic properties, and genetic background. *J Am Coll Cardiol* 1999;34:233-40.
104. Antzelevitch C, Brugada P, Borggrefe M, et al. Brugada syndrome: report of the second consensus conference: endorsed by the Heart Rhythm Society and the European Heart Rhythm Association. *Circulation* 2005;111:659-70.
105. Brugada P, Brugada J. Right bundle branch block, persistent ST segment elevation and sudden cardiac death: a distinct clinical and electrocardiographic syndrome. A multicenter report. *J Am Coll Cardiol* 1992;20:1391-6.
106. Hermida JS, Lemoine JL, Aoun FB, Jarry G, Rey JL, Quiret JC. Prevalence of the brugada syndrome in an apparently healthy population. *Am J Cardiol* 2000;86:91-4.

107. Epstein AE, Dimarco JP, Ellenbogen KA, et al. ACC/AHA/HRS 2008 Guidelines for device-based therapy of cardiac rhythm abnormalities. *Heart Rhythm* 2008;5:e1-62.
108. Böcker D, Haverkamp W, Block M, Borggrefe M, Hammel D, Breithardt G. Comparison of d,l-sotalol and implantable defibrillators for treatment of sustained ventricular tachycardia or fibrillation in patients with coronary artery disease. *Circulation* 1996;94:151-7.
109. Kuck KH, Cappato R, Siebels J, Ruppel R. Randomized comparison of antiarrhythmic drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from cardiac arrest : the Cardiac Arrest Study Hamburg (CASH). *Circulation* 2000;102:748-54.
110. Connolly SJ, Gent M, Roberts RS, et al. Canadian implantable defibrillator study (CIDS) : a randomized trial of the implantable cardioverter defibrillator against amiodarone. *Circulation* 2000;101:1297-302.
111. Investigators TAVIDA. A comparison of antiarrhythmic-drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from near-fatal ventricular arrhythmias. *N Engl J Med* 1997;337:1576-83.
112. Bokhari F, Newman D, Greene M, Korley V, Mangat I, Dorian P. Long-term comparison of the implantable cardioverter defibrillator versus amiodarone: eleven-year follow-up of a subset of patients in the Canadian Implantable Defibrillator Study (CIDS). *Circulation* 2004;110:112-6.
113. Siebels J, Cappato R, Ruppel R, Schneider MA, Kuck KH. ICD versus drugs in cardiac arrest survivors: preliminary results of the Cardiac Arrest Study Hamburg. *Pacing Clin Electrophysiol* 1993;16:552-8.
114. Connolly SJ, Hallstrom AP, Cappato R, et al. Meta-analysis of the implantable cardioverter defibrillator secondary prevention trials. AVID, CASH and CIDS studies. *Antiarrhythmics vs Implantable Defibrillator study.*

- Cardiac Arrest Study Hamburg . Canadian Implantable Defibrillator Study. Eur Heart J 2000;21:2071-8.
115. Moss AJ. Implantable cardioverter defibrillator therapy: the sickest patients benefit the most. Circulation 2000;101:1638-40.
 116. Epstein AE, DiMarco JP, Ellenbogen KA, et al. 2012 ACCF/AHA/HRS focused update incorporated into the ACCF/AHA/HRS 2008 guidelines for device-based therapy of cardiac rhythm abnormalities: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. Circulation 2013;127:e283-352.
 117. <http://www.syntaxscore.com/>.
 118. Morice MC, Serruys PW, Kappetein AP, et al. Outcomes in patients with de novo left main disease treated with either percutaneous coronary intervention using paclitaxel-eluting stents or coronary artery bypass graft treatment in the Synergy Between Percutaneous Coronary Intervention with TAXUS and Cardiac Surgery (SYNTAX) trial. Circulation 2010;121:2645-53.
 119. Windecker S, Kolh P, Alfonso F, et al. [2014 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization]. Kardiol Pol 2014;72:1253-379.
 120. Farooq V, Brugaletta S, Serruys PW. The SYNTAX score and SYNTAX-based clinical risk scores. Semin Thorac Cardiovasc Surg 2011;23:99-105.
 121. GFR. <http://nephron.com/cgi-bin/CGSI.cgi>.
 122. Zijlstra F, Hoorntje JC, de Boer MJ, et al. Long-term benefit of primary angioplasty as compared with thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. N Engl J Med 1999;341:1413-9.
 123. 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.

124. Widimský P, Budesínský T, Vorác D, et al. Long distance transport for primary angioplasty vs immediate thrombolysis in acute myocardial infarction. Final results of the randomized national multicentre trial--PRAGUE-2. *Eur Heart J* 2003;24:94-104.
125. Andersen HR, Nielsen TT, Rasmussen K, et al. A comparison of coronary angioplasty with fibrinolytic therapy in acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2003;349:733-42.
126. Steg PG, James SK, Atar D, et al. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J* 2012;33:2569-619.
127. Serruys PW, Morice MC, Kappetein AP, et al. Percutaneous coronary intervention versus coronary-artery bypass grafting for severe coronary artery disease. *N Engl J Med* 2009;360:961-72.
128. Windecker S, Kolh P, Alfonso F, et al. 2014 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization: The Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) Developed with the special contribution of the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI). *Eur Heart J* 2014;35:2541-619.
129. Capodanno D, Caggegi A, Miano M, et al. Global risk classification and clinical SYNTAX (synergy between percutaneous coronary intervention with TAXUS and cardiac surgery) score in patients undergoing percutaneous or surgical left main revascularization. *JACC Cardiovasc Interv* 2011;4:287-97.
130. Garg S, Sarno G, Garcia-Garcia HM, et al. A new tool for the risk stratification of patients with complex coronary artery disease: the Clinical SYNTAX Score. *Circ Cardiovasc Interv* 2010;3:317-26.

7. ÖZGEÇMİŞ

18.07.1983 Antakya doğumluyum. İlkokulu 1989-1994 yılları arasında Antakya'da Kültür İlkokulu'nda okudum. Ortaokul ve lise eğitimimi 1994-2001 yılları arasında Hatay Osman Ötken Anadolu Lisesi'nde tamamladım. 2001 yılında Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi'ne başladım. 2002 yılı yazında İngiltere'de Oxford Üniversitesi Embassy CES Okulu'nda İngilizce dil eğitimini başarı ile tamamladım. 2008 yılında tıp fakültesinden mezun oldum. Şubat 2009'da Siirt Merkez Bahçelievler Sağlık Ocağı'nda pratisyen hekim olarak göreve başladım. 19 Temmuz 2010'da Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji A.D.'da araştırma görevlisi doktor olarak çalışmaya başlamış olup halen burada görevime devam etmekteyim.